ION I. BRUCKNER

SEMIOLOGIE medicală

EDITURA MEDICALĂ

CUPRINS

Partea I – ELEMENTE GENERALE 9
1. Semiologie – diagnostic diferenţial 9
2. Anamneza 16
2.1. Definiţie – generalităţi – obiective 16
2.2. Condiţiile de realizare a anamnezei 17
2.3. Atitudinea medicului 18
2.4. Tehnica anamnezei 19
2.5. Componentele anamnezei şi valoarea lor 21
2.6. Situaţii speciale în anamneză 26
3. Examenul obiectiv 29
3.1. Definiţie – obiective – generalităţi 29
3.2. Principiile şi condiţiile examinării corecte 30
3.3. Metodele examenului fizic 33
3.3.1. Inspecţia 33
3.3.2. Palparea 34
3.3.3. Percuţia 35
3.3.4. Auscultaţia 37
3.4. Tehnica examinării 38
3.5. Situaţii speciale de examinare 39

Partea a II-a – PRINCIPALELE SIMPTOME 41
4. Durerea 41
4.1. Definiţie – generalităţi 41
4.2. Baza anatomo-funcţională a sensibilităţii dureroase 42
4.3. Caracterele clinice ale durerii 45
4.4. Clasificarea durerii şi tipuri clinice de durere 48
4.4.1. Durerea extremităţii cefalice – cefaleea 50
4.4.1.1. Structuri cefalice sensibile la durere 50
4.4.1.2. Clasificarea cefaleei, mecanismul şi caracterele diferitelor tipuri de cefalee 51
4.4.2. Durerea toracică 53
4.4.2.1. Dureri de origine parietală 53
4.4.2.2. Dureri de origine respiratorie 56
4.4.2.3. Dureri de origine cardiovasculară 56
4.4.2.4. Dureri cu originea în alte organe mediastinale 60
4.4.2.5. Concluzii 61
4.4.3. Durerea abdominală 61
4.4.3.1. Inervaţia şi mecanismele durerii viscerale abdominale 61
4.4.3.2. Durerea peritoneală 62
4.4.3.3. Dureri cu originea în tubul digestiv şi glandele anexe 62
4.4.3.4. Dureri de origine urogenitală 65
4.4.3.5. Dureri de origine nervoasă şi alte dureri abdominale 66
4.4.3.6. Abdomenul acut 66
4.4.4. Durerea lombară 67
4.4.4.1. Substratul anatomic şi funcţional 67
4.4.4.2. Principalele cauze de durere lombară 68

4.4.4.3. Dureri viscerale iradiate lombar . . . 69
4.4.5. Durerea extremităţilor . . . 69
5. Dispneea . . . 75
5.1. Definiţie – terminologie – generalităţi . . . 75
5.2. Bazele fiziologice şi mecanismele dispneei . . . 76
5.2.1. Ventilaţia . . . 77
5.3. Cauzele dispneei . . . 80
5.4. Principalele tipuri clinice de dispnee . . . 80
5.4.1. Dispneea din afecţiunile respiratorii . . . 81
5.4.2. Dispneea din bolile cardiace . . . 82
5.4.3. Dispneea din anemii . . . 84
5.4.4. Dispneea psihică . . . 84
5.4.5. Alte modificări respiratorii . . . 84
6. Tusea şi expectoraţia . . . 86
6.1. Definiţie – generalităţi . . . 86
6.2. Mecanismul tusei . . . 87
6.3. Tipuri clinice de tuse . . . 89
6.4. Complicaţiile tusei . . . 90
6.5. Examenul sputei . . . 90
6.6. Cauze de tuse şi tipuri caracteristice de spută . . . 92
6.7. Hemoptizia . . . 95
6.7.1. Diagnosticul de hemoptizie . . . 96
6.7.2. Evaluarea hemoptiziei . . . 96
6.7.3. Cauze de hemoptizie . . . 97
7. Palpitaţiile . . . 100
8. Pierderile stării de conştienţă . . . 102
8.1. Definiţie şi precizare a termenilor . . . 102
8.2. Descrierea semiologică a sincopei . . . 103
8.3. Principalele tipuri de sincope . . . 104
8.4. Diagnosticul diferenţial al sincopei . . . 106
9. Apetitul şi modificările sale . . . 108
9.1. Definiţie – terminologie . . . 108
9.2. Elemente de fiziologie . . . 108
9.3. Modificări patologice . . . 109
10. Greaţa . . . 111
11. Vărsătura . . . 112
11.1. Definiţie – fiziologie . . . 112
11.2. Cauzele vărsăturii . . . 113
11.3. Caracterele conţinutului vărsăturii . . . 114
11.4. Circumstanţe de apariţie şi interpretare clinică a diferitelor tipuri de vărsătură . . . 115
12. Regurgitaţia . . . 117
13. Tulburările deglutiţiei . . . 118
13.1. Definiţie – terminologie . . . 118
13.2. Reflexul şi mecanismul deglutiţiei . . . 118
13.3. Tipuri de disfagie . . . 119
14. Hemoragia digestivă . . . 121
14.1. Terminologie – definiţii . . . 121
14.2. Hemoragiile digestive superioare . . . 122
14.3. Hematochezia . . . 125
15. Tulburările tranzitului digestiv . . . 127
15.1. Generalităţi – bază fiziologică – definiţii . . . 127
15.2. Cauzele şi caracterele constipaţiei . . . 128
15.3. Cauzele şi caracterele diareei . . . 130
16. Alte simptome digestive . . . 135
16.1. Ruminaţia (mericismul) . . . 135
16.2. Sughiţul . . . 135
16.3. Pirozisul . . . 136
17. Tulburările diurezei . . . 137
17.1. Diureza normală . . . 137
17.2. Poliuria . . . 138

17.3. Oliguria . . . 139
17.4. Anuria . . . 140
17.5. Nicturia . . . 140
17.6. Opsiuria . . . 141
18. Tulburările micţiunii . . . 142
18.1. Micţiunea normală . . . 142
18.2. Polachiuria . . . 142
18.3. Disuria . . . 143
18.4. Micţiunea dureroasă . . . 144
18.5. Reţenţia de urină . . . 144
18.6. Incontinenţa urinară . . . 145
19. Hematuria . . . 147
19.1. Date generale . . . 147
19.2. Etiologia hematuriei . . . 148
20. Piuria . . . 150

Partea a III-a – EXAMENUL OBIECTIV . . . 151
21. Examenul general . . . 151
21.1. Atitudinea . . . 151
21.2. Tipurile constituţionale . . . 157
21.3. Starea de nutriţie *(Conf. Dr. Ioana Bruckner, Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism şi Nutriţie)* . . . 159
21.3.1. Reglarea greutăţii corporale . . . 159
21.3.2. Evaluarea stării de nutriţie . . . 161
21.3.3. Obezitatea . . . 162
21.3.4. Deficitele de nutriţie . . . 164
21.3.5. Deficitele nutriţionale calitative . . . 166
21.4. Starea mentală şi de conştienţă . . . 166
21.5. Febra . . . 168
21.6. Starea generală . . . 173
22. Creşterea şi dezvoltarea (Conf. Dr. Ioana Bruckner, Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism şi Nutriţie) . . . 175
22.1. Introducere . . . 175
22.2. Principiile şi metodele de evaluare a creşterii şi dezvoltării . . . 176
22.3. Factorii care determină creşterea şi dezvoltarea normală . . . 178
22.4. Creşterea şi dezvoltarea normală . . . 180
22.5. Creşterea şi dezvoltarea patologică . . . 185
22.5.1. Nanismele . . . 186
22.5.1.1. Nanisme de cauză genetică . . . 187
22.5.1.2. Nanisme de cauză endocrină . . . 188
22.5.1.3. Nanisme în boli viscerale . . . 189
22.5.2. Gigantismul şi hiperstaturalitatea . . . 190
22.5.3. Tulburări ale pubertăţii . . . 192
23. Semiologia tegumentelor . . . 194
23.1. Structura tegumentelor şi fanerelor . . . 194
23.2. Funcţiile pielii . . . 197
23.3. Tehnica examinării şi date generale . . . 198
23.4. Leziunile elementare cutanate . . . 199
23.5. Leziunile hemoragice . . . 203
23.6. Leziunile vasculare . . . 203
23.7. Alte leziuni . . . 204
23.8. Modificările de culoare ale pielii . . . 205
23.8.1. Hiperpigmentări cutanate . . . 206
23.8.2. Hipopigmentări cutanate . . . 208
23.8.3. Paloarea . . . 209
23.8.4. Eritemul . . . 210
23.8.5. Icterul . . . 211
23.8.5.1. Baza fiziologică . . . 211
23.8.5.2. Clasificarea icterelor . . . 212
23.8.5.3. Fiziopatologia diferitelor ictere . . . 214

23.8.5.4. Caracterele semiologice ale icterelor . . . 215
23.8.6. Cianoza . . . 218
23.8.6.1. Definiţie şi încadrare . . . 218
23.8.6.2. Bazele fiziologice . . . 219
23.8.6.3. Cauze şi tipuri de cianoză . . . 220
23.8.7. Circulaţia colaterală venoasă . . . 224
23.9. Semiologia fanerelor . . . 226
24. Edemul . . . 229
24.1. Definiţie şi semiologie generală . . . 229
24.2. Bazele fiziopatologice . . . 230
24.3. Tipuri clinice de edeme . . . 237
24.3.1. Edeme generalizate . . . 237
24.3.2. Edeme localizate . . . 241
25. Semiologia ţesuturilor moi (ţesuturile subcutanat şi muscular) . . . 244
25.1. Semiologia ţesutului subcutanat . . . 244
25.2. Elemente de semiologie a muşchilor . . . 247
26. Semiologia generală a ganglionilor limfatici . . . 251
26.1. Grupele ganglionare accesibile examenului clinic . . . 251
26.2. Tehnica generală de examinare şi caracterele generale ale ganglionilor . . . 252
26.3. Tipuri generale de adenopatii . . . 253
27. Semiologia aparatului locomotor (Prof. Dr. Dinu M. Antonescu, Clinica de Ortopedie – Foişor) . . . 255
27.1. Semiologia generală a aparatului locomotor . . . 255
27.2. Simptomele specifice . . . 257
27.3. Examenul local . . . 258
27.4. Semiologia aparatului locomotor pe segmente . . . 269
27.4.1. Semiologia centurii scapulare . . . 269
27.4.2. Semiologia cotului . . . 277
27.4.3. Semiologia pumnului şi a mâinii . . . 281
27.4.4. Semiologia centurii pelvine şi a şoldului . . . 288
27.4.5. Semiologia genunchiului . . . 297
27.4.6 Semiologia gleznei şi a piciorului . . . 305
27.4.7. Semiologia coloanei vertebrale . . . 313
28. Examenul extremităţii cefalice . . . 325
28.1. Date de anatomie . . . 325
28.2. Tehnici de examinare . . . 330
28.3. Modificări individuale ale organelor şi structurilor extremităţii cefalice . . . 332
28.4. Faciesul . . . 342
29. Semiologia aparatului respirator . . . 344
29.1. Elemente de anatomie şi fiziologie *(Dr. Alexandra Grigorescu, Clinica medicală Colţea)* . . . 344
29.1.1. Topografia toracelui . . . 344
29.1.2. Noţiuni de anatomie . . . 347
29.1.3. Elemente de fiziologie . . . 347
29.2. Inspecţia toracelui în patologia respiratorie . . . 350
29.2.1. Inspecţia generală . . . 350
29.2.2. Inspecţia specifică . . . 351
29.2.2.1. Inspecţia morfologică . . . 351
29.2.2.2. Inspecţia dinamică . . . 354
29.3. Palparea toracelui . . . 355
29.4. Percuţia toracelui . . . 357
29.4.1. Percuţia toracelui normal . . . 358
29.4.2. Date obţinute prin percuţie . . . 360
29.5. Auscultaţia pulmonară . . . 362
29.5.1. Istoricul auscultaţiei pulmonare . . . 362
29.5.2. Tehnica auscultaţiei . . . 362
29.5.3. Zgomotele normale respiratorii . . . 363
29.5.4. Modificările patologice ale murmurului vezicular . . . 364
29.5.5. Transmiterea patologică a suflului laringotraheal – suflurile pleuro-pulmonare . . . 366
29.5.6. Zgomotele patologice supraadăugate . . . 368

29.5.6.1. Ralurile . . . 368
29.5.6.2. Frecătura pleurală . . . 372
29.5.7. Diagnosticul diferenţial al zgomotelor supraadăugate pulmonare . . 372
29.5.8. Auscultaţia tusei . . . 373
29.5.9. Auscultaţia vocii . . . 373
30. Examenul sânului şi axilei . . . 375
30.1. Noţiuni de anatomie . . . 375
30.2. Tehnica examinării şi datele obţinute . . . 376
31. Semiologia aparatului cardiovascular . . . 379
31.1. Date esenţiale de anatomie şi fiziologie . . . 379
31.1.1. Anatomia cordului . . . 379
31.1.2. Noţiuni de fiziologie a cordului . . . 384
31.1.3. Vasele . . . 386
31.2. Inspecţia . . . 387
31.2.1. Inspecţia generală . . . 387
31.2.2. Inspecţia specifică . . . 391
31.2.2.1. Inspecţia regiunii cervicale anterioare . . . 391
31.2.2.2. Inspecţia toracelui anterior . . . 393
31.3. Palparea . . . 394
31.4. Percuţia . . . 397
31.5. Auscultaţia cordului . . . 399
31.5.1. Date generale . . . 399
31.5.2. Auscultaţia cordului normal . . . 402
31.5.3. Modificările patologice ale zgomotelor 1 şi 2 . . . 403
31.5.4. Zgomotele supraadăugate diastolice . . . 407
31.5.5. Zgomotele supraadăugate sistolice – clicurile . . . 409
31.5.6. Ritmul în trei timpi . . . 410
31.5.7. Suflurile – generalităţi . . . 411
31.5.7.1. Suflurile sistolice . . . 413
31.5.7.2. Suflurile diastolice . . . 417
31.5.7.3. Suflurile continue . . . 420
31.5.7.4. Frecătura pericardică . . . 421
31.6. Examenul vaselor de sânge . . . 421
31.6.1. Examenul arterelor . . . 421
31.6.2. Examenul venelor . . . 430
32. Semiologia organelor abdominale . . . 433
32.1. Noţiuni de topografie şi anatomie . . . 433
32.2. Condiţii şi metode de examinare . . . 435
32.3. Inspecţia . . . 436
32.4. Palparea . . . 440
32.5. Percuţia . . . 451
32.6. Auscultaţia . . . 453
32.7. Examenul anorectal . . . 454
32.8. Examenul regiunii inghinale . . . 456
33. Examenul organelor genitale externe . . . 458
33.1. Organele genitale externe masculine . . . 458
33.2. Organele genitale externe feminine . . . 460
Bibliografie selectivă . . . 462

Partea I

ELEMENTE GENERALE

1. SEMIOLOGIE - DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Motivul pentru care un om se adresează medicului, un alt om cu o presupusă calificare, este de regulă o suferinţă pentru care crede că celălalt îl poate ajuta. Această afirmaţie, aparent cu totul banală, are mai multe implicaţii foarte importante pentru practica medicală.

În primul rând, subliniază faptul că relaţia medic – bolnav este înainte de toate o relaţie interumană, în care, în al doilea rând, unul dintre parteneri pune în răspunderea celuilalt unul dintre cele mai preţioase bunuri ale sale – sănătatea sau viaţa. Face aceasta (în al treilea rând) pornind de la presupoziţia că celălalt are o anumită calificare prin care să fie atins scopul demersului – ajutorul, respectiv alinarea suferinţei sau rezolvarea nevoii pentru care a solicitat ajutor.

Pornind de la importanţa individuală a elementelor puse în relaţie, sănătatea sau viaţa, rezultă valoarea majoră a presupoziţiei de competenţa din care derivă o importantă parte a eticii (moralităţii) profesiei medicale, respectiv răspunderea individuală a medicului faţă de competenţa sa şi răspunderea celor care atestă această competenţă.

Pentru clarificarea prezentării este necesar să precizăm ceea ce se înţelege prin boală şi sănătate. Boala reprezintă o stare a unui organism viu în care funcţia acestuia (a unui organ component sau în întregime) nu se desfăşoară la parametrii optimi. Boala poate avea ca expresie o modificare morfologică, macro- sau microscopică, biochimică sau numai funcţională; poate fi urmarea unei agresiuni externe sau a unui viciu intern al organismului. O boală are însă întotdeauna o serie de modificări caracteristice, o cauză şi un mecanism de producere, care pot fi uneori numai parţial cunoscute.

În baza modificărilor caracteristice, a cauzelor şi mecanismelor, bolile pot fi încadrate într-un sistem de clasificare.

Sănătatea ar putea fi definită ca starea organismului cu absenţă a bolii, adică de funcţionare optimă. Este probabil că, din punct de vedere al profesiunii medicale (şi chiar şi al înţelegerii generale), aşa şi este. Organizaţia Mondială a Sănătăţii însă a definit sănătatea ca: "starea de bine fizic, mental şi social, nu numai simpla absenţă a bolii sau infirmităţii". Această definiţie ideală cuprinde şi bunăstarea psihică şi, mai ales, pe cea socială, care nu pot intra în responsabilitatea numai a profesiei medicale. Aceasta este implicată

numai în menţinerea cât mai aproape de optim a funcţionării biologice şi parţial psihice a organismului, deci cu limitarea stării de boală.

Scopul major al relaţiei medic – bolnav rezultă a fi alinarea sau prevenirea suferinţei, adică tratamentul curativ sau profilactic.

Această noţiune nu poate fi îndeajuns subliniată – finalitatea actului medical este tratamentul.

Pentru a putea realiza acest scop, medicul trebuie însă să evalueze cauza şi mecanismele prin care s-a ajuns la suferinţă, să compare datele obţinute de la bolnav cu cunoştinţele şi experienţa sa anterioară, respectiv să încadreze suferinţa bolnavului într-un sistem. Acest demers se finalizează în diagnostic. Diagnostic înseamnă, stricto sensu, cunoaştere în totalitate (profundă) (de la cuvintele greceşti *dia* = prin, şi *gnosis* = cunoaştere).

Rezultă, deci, că diagnosticul este o etapă esenţială, dar numai o etapă, în atingerea scopului, respectiv, vindecarea, ameliorarea sau prevenirea prin tratament. De asemenea, devine evident că demersul diagnostic este un proces de comparare şi selecţie, implicând suferinţa bolnavului şi cunoştinţele şi experienţa medicului, deci, de diferenţiere.

Astfel, se disting *diagnosticul diferenţial*, care constă într-un proces de comparare, interpretare şi selecţie a unor posibilităţi, şi *diagnosticul pozitiv*, care este categoria în care este încadrată în final suferinţa bolnavului.

Diagnosticul diferenţial este un proces logic care precedă diagnosticul pozitiv, ce reprezintă o concluzie nosologică, adică de clasificare. Este evident că diagnosticul pozitiv este o abstractizare ce nu poate fi utilizată decât ţinând cont de elementul concret, respectiv bolnavul căruia i se aplică, în totalitatea lui.

Un alt element ce trebuie subliniat este că diagnosticul pozitiv este o concluzie provizorie, rezultând din prelucrarea unor date existente la un moment dat. Modificarea acestor date, apariţia de date noi vor duce la reluarea procesului de diferenţiere, cu completarea sau modificarea diagnosticului (fig. 1.1).

Demersul diagnostic este deci un proces de prelucrare de date.

Datele pe care le prelucrează medicul provin din trei mari surse: *a)* percepţiile privind o anomalie, respectiv suferinţele bolnavului, numite simptome; *b)* modificările observate de medic la examinarea bolnavului, numite semne şi *c)* modificările unor parametri de investigare – semnele de laborator. Aceste date sunt privite în evoluţia lor în timp. Rezultă că diagnosticul se bazează pe un sistem cu patru coordonate: suferinţele bolnavului, modificările examenului clinic, modificările parametrilor de laborator şi evoluţia lor în timp.

Excluzând din discuţie parametrul timp, rămâne un trepied compus din elemente subiective – simptomele, şi elemente obiective – semnele clinice şi de laborator.

Semiologia este disciplina ce se ocupă de studiul semnelor şi simptomelor, atât de modul de obţinere a lor, cât şi de interpretare. Semiologia cuprinde deci o parte tehnică, recoltarea datelor, şi o parte interpretativă, de diagnostic diferenţial.

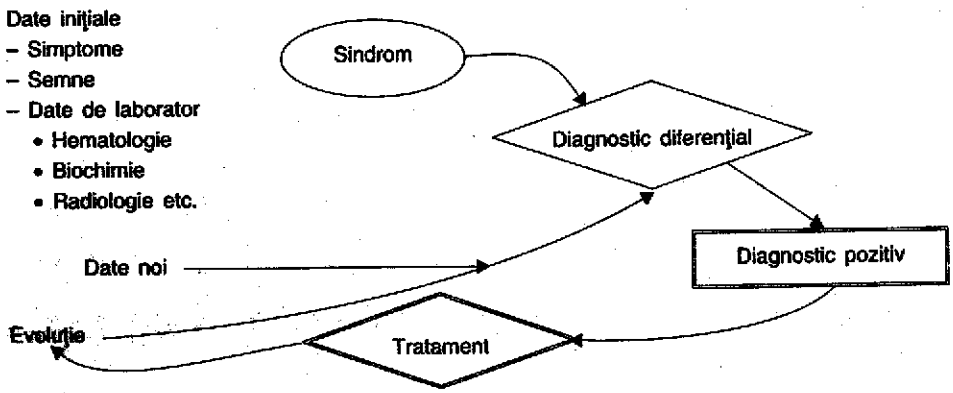


Fig. 1.1 – Algoritmul demersului diagnostic.

Trebuie subliniat că *simptomele* sunt elemente subiective, în care interpretarea se bazează pe relatările bolnavului. Ele vor fi, deci, dependente atât de puterea de percepţie, descriere şi interpretare a bolnavului, cât şi de capacitatea medicului de a le asculta şi interpreta. Unele simptome sunt strict subiective, ca de exemplu durerea, altele au şi o componentă obiectiv observabilă (se mai numesc şi simptome-semne), ca, de exemplu, dispneea (dificultatea în respiraţie), în care pot să apară modificări observabile ale actului respirator.

Semnele sunt date obiective, reproductibile între diferiţi observatori. Deosebirea între semnele clinice şi cele de laborator constă în modul de achiziţionare şi de exprimare a datelor. Semnele clinice sunt obţinute de medic folosind simţurile sale, iar cele de laborator sunt obţinute prin folosirea unor aparate mai mult sau mai puţin complicate, mânuite de un specialist. Că această deosebire este relativă rezultă şi din faptul că o serie de date încadrate la cele clinice se obţin folosind o foarte simplă aparatură (stetoscop, ciocan de reflexe, oftalmoscop etc.).

Deosebirea importantă este dată de modul de expresie al rezultatelor. Semnele clinice sunt exprimate, de cele mai multe ori, în termeni calitativi, care descriu percepţia observatorului. Semnele de laborator, obţinute de regulă prin măsurarea cu ajutorul unor aparate a unor parametri, sunt deseori exprimate în termeni cantitativi. Această diferenţă de exprimare face ca semnelor de laborator să li se acorde de către începători o mai mare valoare obiectivă, omiţând faptul că ele nu reprezintă decât o foarte limitată determinare a unei calităţi şi că sunt supuse erorii metodei şi aparatului de măsură (şi chiar erorii celui care măsoară). Semnele de laborator, cu frumosul şi falsul lor aspect matematic, sunt rezultatul acţiunii unui alt medic (medicul de laborator), în timp ce semnele clinice reprezintă rezultatul şi calitatea muncii clinicianului, de aceea începătorii, şi nu numai ei, tind să dea o mai mare valoare semnelor de laborator "neutre şi obiective" decât celor clinice. Această opoziţie clinică – laborator este în întregime falsă, semnele în totalitatea lor

fiind numai date utile în demersul diagnostic. Este adevărat că unele – cele clinice – sunt mai incomod de obţinut, iar altele – cele de laborator – ni le oferă altcineva; dar unele sunt imediat obţinute, în timp ce celelalte presupun o dotare tehnică şi un timp de obţinere. Valoarea lor diagnostică este însă egală.

Există boli numai cu manifestări subiective (de exemplu, angina de piept sau lombosciatica), uneori, ca în primul exemplu, fiind potenţial periculoase pentru viaţă; există boli numai cu modificări de examen clinic (de exemplu, un chist hidatic); există boli numai cu semne de laborator (de exemplu, diabetul zaharat echilibrat sau chiar un cancer într-o fază iniţială). A opune sau valoriza diferit o categorie de date diagnostice în defavoarea alteia reprezintă una din cele mai grave erori de concepţie în medicină.

Diagnosticul reprezintă o cunoaştere şi clasificare cât mai completă a suferinţei bolnavului. El cuprinde în mod normal mai multe componente (nu toate obligatorii sau posibile la fiecare boală):

– diagnosticul anatomic (sau morfologic), respectiv expresia morfologică a bolii (de exemplu, pneumonie sau ciroză hepatică);

– diagnosticul etiologic, adică identificarea cauzei bolii (de exemplu, pneumonie pneumococică sau ciroză alcoolică);

– diagnosticul funcţional, adică exprimarea urmării bolii asupra funcţiei organului sau organelor afectate (de exemplu, ciroza hepatică alcoolică decompensată parenchimatoasă, deci existând insuficienţă a realizării funcţiilor hepatice);

– diagnosticul complicaţiilor, adică al urmărilor importante ale bolii care pot periclita evoluţia, viaţa şi necesită acţiuni terapeutice specifice;

– diagnosticul evolutivităţii sau activităţii bolii, adică al capacităţii ei de agravare în timp;

– diagnosticul altor boli sau stări coexistente.

Fiecare din aceste componente ale diagnosticului complet comportă simptome şi semne specifice, care trebuie evidenţiate şi evaluate, deci supuse diagnosticului diferenţial.

Demersul logic al diagnosticului se poate sistematiza în două modele mari:

– modelul similitudinii, în care medicul recunoaşte în complexul de semne şi simptome ale bolnavului un tablou clinic cunoscut anterior şi ajunge astfel la diagnostic; această metodă presupune cunoaşterea a multe tablouri clinice şi are o utilizare limitată de variabilitatea biologică; ca exemple, putem da recunoaşterea acromegaliei sau a zonei zoster;

– modelul deductiv, în care, pornind de la datele existente, medicul elaborează mai multe ipoteze diagnostice posibile, dintre care elimină, pe baza achiziţionării de semne suplimentare, pe cele improbabile, restrângând progresiv numărul posibilităţilor până ajunge la diagnosticul cel mai probabil;

această metodă este evident cea mai utilizată, ea oferă diagnosticul cel mai probabil, sigur cu un grad acceptabil de incertitudine.

La începerea demersului diagnostic, medicul selectează un semn sau simptom principal sau o asociaţie caracteristică de semne şi simptome.

Un semn caracteristic poate sugera cu aproape certitudine o anumită boală şi, în acest caz, vorbim despre un semn patognomonic (de fapt cvasi-patognomonic, deoarece nu există semn care să dea certitudine absolută). Această situaţie este de fapt o variantă simplă a modelului similitudinii – recunoaşterea semnului oferă un câmp foarte limitat de diferenţiere cu un diagnostic foarte probabil.

Un semn sau simptom principal este un semn unic sau semnul care denotă cea mai importantă perturbare, în jurul căruia, prin interpretarea mecanismului şi asociaţiilor sale, se construieşte diagnosticul diferenţial.

O asociaţie caracteristică de simptome şi semne, de regulă recunoscând un mecanism de producere comun, dar cauze diferite, formează un *sindrom* (de la cuvintele greceşti *sin* = împreună, şi *dromos* = drum). Sindromul reprezintă etapa iniţială cea mai frecventă de realizare a diagnosticului diferenţial. Simptomele şi semnele obţinute de medic sunt sintetizate într-un sindrom, a cărui cauză este diferenţiată de alte cauze ale unei asociaţii similare.

Diagnosticul fiind în fapt o prelucrare de date, medicina modernă asistă la problema utilizării în acest demers a celei mai moderne şi puternice metode de prelucrare a datelor – calculatorul.

Sunt necesare trei observaţii:

1. Computerul nu are un plus de inteligenţă, el are o mare capacitate de înmagazinare de date. Poate prelucra aceste date în limita în care a fost programat, deci poate prelucra cât pot cei care l-au programat. Altfel spus, nu este mai inteligent decât programatorii săi.

2. Computerul nu obţine date, ci este "hrănit" cu date recoltate prin alte metode; dintre aceste date unele sunt simptome, deci date subiective, şi altele semne clinice, toate obţinute de un medic.

3. Computerul prelucrează date şi oferă rezultate posibile fără a avea cum aprecia elementele de variaţie biologică ale omului bolnav, atât fizice, cât şi psihice.

Din aceste considerente, rezultă că medicul nu va putea fi înlocuit de computer, ci acesta îi poate deveni un ajutor, o metodă complementară.

În elaborarea diagnosticului pot să apară erori. La fel ca şi opunerea clinicii laboratorului, ignorarea erorii sau negarea ei reprezintă foarte grave greşeli medicale. Existenţa posibilităţii erorii impune reluarea continuă în timp şi în funcţie de evoluţie a diagnosticului diferenţial, pentru confirmarea, completarea sau rectificarea diagnosticului pozitiv.

Cauzele de eroare în diagnostic pot să ţină de medic sau de bolnav.

Cauzele *dependente de medic* ar putea fi sistematizate astfel:

1. Deficit de cunoştinţe în obţinerea, interpretarea şi utilizarea datelor. Viteza foarte mare de acumulare a cunoştinţelor în biologie (aproximativ dublare în 5 ani) face această cauză foarte importantă şi subliniază nevoia formării continue a medicului (şi a evaluării continue a competenţei).

2. Deficit de logică în interpretare şi utilizare, datorat unui defect în formarea medicului, cu accent mai mare pe acumularea de date şi insuficient pe formarea gândirii medicale. Trei forme particulare tipice de eroare pot fi încadrate ca exemple în această categorie: *a)* eroarea prin statistică, respectiv alegerea nediscriminativă a bolii celei mai frecvente ca fiind şi cea existentă la un bolnav dat (statistica are valoare în analiza unui grup, nu a unui individ); *b)* eroarea prin ignoranţă tehnică, respectiv absolutizarea unor date obţinute prin anumite metode a căror eroare standard a tehnicii şi posibilitate de discriminare nu sunt cunoscute (este, în fapt, o ipostază a opoziţiei clinică - laborator); *c)* eroarea prin idee preconcepută, respectiv formularea unei ipoteze înainte de examinarea bolnavului sau cu un număr insuficient de date şi incapacitatea ulterioară de a o abandona (de frică, din orgoliu sau din proastă educaţie).

3. Examinare incompletă, tehnic defectuoasă, cu obţinerea de date eronate sau incomplete. Indiferent de cauza evocată (cel mai frecvent, lipsa de timp), acest tip de eroare este foarte grav şi inacceptabil.

Cauzele *dependente de bolnav* pot fi şi ele sistematizate:

1. Furnizarea conştientă sau nu de date false, inexacte sau incomplete. Această cauză se întinde de la omisiunea involuntară a unor date de către un pacient vârstnic sau fără spirit de observaţie, până la oferirea voluntară de date false de către un simulant sau ascunderea din interes sau de frică a unor date. Aparţine abilităţii şi experienţei, în primul rând psihologică, a medicului depăşirea acestei cauze de eroare.

2. Boli cu tablou foarte incomplet, necaracteristic sau modificat fie prin examinarea într-un moment foarte precoce de evoluţie, în care metodele existente nu pot da date suficiente, fie prin coexistenţa mai multor boli care îşi modifică reciproc semnele. Acest tip de eroare poate fi deseori evitat printr-o atentă culegere de semne şi o bună logică medicală.

O cauză majoră de eroare care poate aparţine ambilor parteneri (medic şi bolnav), deşi în grade variabile, este incapacitatea de a stabili o bună comunicare. Medicina clinică este în primul rând o problemă de comunicare interumană, care presupune dăruire, înţelegere şi obiectivitate din partea medicului şi încredere, onestitate şi bunăvoinţă din partea bolnavului. Nestabilirea unei relaţii corecte bolnav – medic poate duce la erori diagnostice şi, în orice caz, compromite actul medical.

În concluzie, semiologia medicală este o disciplină care se ocupă de modul de a obţine simptomele şi semnele de boală de la persoana suferindă (tehnica semiotică) şi de interpretare a lor (diagnosticul diferenţial al semnelor, simptomelor şi sindroamelor, adică asocierile lor caracteristice). Ea nu este o specialitate medicală, ci una didactică, fiind în egală măsură utilizată de toate

specialităţile şi formând baza pe care se construieşte actul medical, care este tratamentul.

Datele obţinute şi prelucrate de semiologia clinică sunt simptome, percepţiile subiective ale bolnavului aflate din descrierea acestuia prin discuţia cu medicul – numită *anamneză,* şi semne, datele obiective obţinute de medic prin *examenul fizic* al bolnavului.

2. ANAMNEZA

2.1. DEFINIŢIE - GENERALITĂŢI - OBIECTIVE

Anamneza (de la cuvintele greceşti *ana* = din, prin, şi *mnesis* = memorie) reprezintă totalitatea informaţiilor obţinute de medic prin discuţia cu bolnavul.

Anamneza este prima etapă, obligatorie, a relaţiei medic - bolnav. În momentul în care se angajează în discuţia cu bolnavul, medicul îşi asumă realizarea unui contact interuman de care va depinde în mare măsură succesul viitor al actelor sale.

Anamneza este prima sursă de date privind atât boala pentru care bolnavul solicită ajutorul (datele subiective - simptome), cât şi individul bolnav, în ceea ce priveşte fondul său biologic, situaţia sa socială şi profesională, starea sa psihică etc. Aparent, acesta este obiectivul anamnezei şi, deseori, medicul tânăr nu urmăreşte decât acest scop în discuţia cu bolnavul, dar aceasta este foarte departe de realitate.

În timpul discuţiei, între bolnav şi medic se stabileşte o relaţie psihologică de maximă importanţă. Bolnavul se adresează medicului cu dorinţa de a fi ajutat, dar, în cele mai multe cazuri, el este speriat de suferinţa pe care o are şi a cărei semnificaţie deseori nu o înţelege, a mai avut experienţe anterioare cu alţi colegi, are idei preconcepute privind boala şi corpul medical. Toate acestea creează o situaţie unică psihologică, în care trebuie să se realizeze noua relaţie interumană. Pentru a fi eficientă, această relaţie trebuie să aducă încrederea în medic a bolnavului, trebuie să ducă la formarea unui parteneriat, în care bolnavul să fie conştient că medicul doreşte şi poate să îl ajute.

Nu trebuie uitat că în cursul activităţii medicale bolnavul poate fi supus la acţiuni neplăcute, uneori dureroase ori periculoase sau cu efecte secundare greu acceptabile. Dacă bolnavul nu va avea încredere în medic, este puţin probabil că va accepta fie şi cele mai simple intervenţii medicale.

Al doilea obiectiv major al anamnezei este, deci, realizarea unei relaţii interumane pozitive, care să permită desfăşurarea ulterioară deplină a actelor medicale.

Dar aceasta nu este totul. În cursul anamnezei, bolnavul devine deseori conştient de toate aspectele suferinţei sale. Expunând medicului problemele

sale, el le conştientizează, le corelează, le dă semnificaţii, într-un cuvânt învaţă despre el însuşi. În cadrul acestui proces, medicul poate fi un participant pasiv, observator, sau un element activ, de formare a atitudinii. În acest din urmă caz el poate modifica felul în care bolnavul îşi priveşte boala, relaţia între ea şi situaţia lui generală. Pentru a nu exemplifica folosind o boală cu potenţial mortal major, cum este cancerul, putem imagina modul în care o bolnavă tânără, cu un copil mic priveşte diagnosticul unei tuberculoze, înspăimântată de viitorul copilului, al familiei, precum şi modul cum trebuie făcută să o privească ca pe o boală curabilă, care impune numai o temporară schimbare şi nişte măsuri de prevedere care să protejeze pe cei din jur. În sfârşit, în legătură cu acest ultim obiectiv, discuţia cu bolnavul serveşte şi stabilirii planului de acţiune viitoare privind boala, respectiv planul de investigaţie şi tratament, care trebuie să fie explicat şi să aibă acordul bolnavului.

Rezultă că discuţia cu bolnavul nu este un moment delimitat în timp, ce are loc pe tot parcursul relaţiei medic – bolnav. Ea nu are numai un obiectiv informativ, de strângere de date, ci şi un obiectiv psihologic, de stabilire a unei relaţii de încredere între parteneri, un obiectiv formativ, educativ pentru bolnav, şi un obiectiv terapeutic.

Desigur, ponderea diferitelor obiective în discuţie variază de la bolnav la bolnav (de exemplu, în urgenţă va predomina obiectivul informativ) şi la acelaşi bolnav în timp (de exemplu, în discuţia iniţială predomină obiectivul informativ şi de stabilire a relaţiei).

Din complexitatea obiectivelor anamnezei rezultă dificultatea ei.

Această metodă, aparent foarte simplă, o discuţie, presupune din partea medicului o foarte mare înţelegere psihologică, o foarte mare experienţă, nu numai medicală, ci şi de relaţii umane. De aceea, pentru realizarea unei bune anamneze este necesar un îndelung exerciţiu.

Anamneza reprezintă relaţia între doi oameni, fiecare cu structura sa psihologică proprie. Din acest motiv, nu se poate da o "reţetă" generală de realizare a unei bune anamneze, fiecare medic are "stilul", "metoda" sa proprie, corespunzător structurii sale. Există însă nişte reguli generale şi obligatorii care trebuie deprinse şi necesitatea unei îndelungi practici, care nu se poate realiza decât în contact cu bolnavii.

Valoarea diagnostică a datelor obţinute prin anamneză este esenţială. În general, un medic bun sfârşeşte anamneza în 80% din cazuri cu un diagnostic prezumtiv sau orientativ de la care porneşte în investigaţia următoare.

Valoarea terapeutică a discuţiei cu bolnavul este de neînlocuit.

2.2. CONDIŢIILE DE REALIZARE A ANAMNEZEI

Anamneza înseamnă destăinuirea de către bolnav a suferinţelor sale, a temerilor sale, a unor întâmplări din viaţa sa trecută. Aceasta poate presupune

şi date pe care bolnavul nu doreşte să fie cunoscute public (de exemplu, o îmbolnăvire de sifilis sau o detenţie). De aceea, discuţia cu bolnavul este un act confidenţial, care trebuie să se desfăşoare în condiţii corespunzătoare.

În primul rând, discuţia trebuie să fie privată, numai între cel ce ia anamneza şi bolnav. Participarea unei terţe persoane sau a mai multor altor persoane trebuie evitată sau, dacă este necesară, trebuie acceptată numai de către bolnav. Chiar şi participarea unor membri ai familiei poate uneori stânjeni bolnavul în mărturisirea unor fapte sau temeri. De aceea, anamneza trebuie să aibă loc, în mod ideal, într-o încăpere separată, în care nu mai sunt alte persoane sau nu se desfăşoară alte activităţi.

Medicul trebuie să obţină în cursul anamnezei nu numai informaţii, ci şi încrederea bolnavului. Contează foarte mult în aceasta aspectul medicului, care trebuie să fie îngrijit, atât în ceea ce priveşte fizicul, cât şi îmbrăcămintea. În acelaşi scop, nu trebuie să existe întreruperi (fie de către alte persoane, fie de telefoane), zgomote sau activităţi care să distragă atenţia bolnavului sau să îi dea impresia că nu este ascultat. În cursul discuţiei cu bolnavul, medicul nu trebuie să facă şi altceva, să citească nişte analize, spre exemplu.

În măsura posibilului, trebuie evitată discuţia cu un bolnav culcat, deoarece creează o dominare nefirească asupra sa. Bolnavul va fi invitat să stea la marginea patului sau aşezat în pat. În cazul discuţiei în cabinet, bolnavul va fi aşezat (nu poate fi luată o anamneză în picioare), în faţa medicului, în condiţii confortabile.

Este evident că în activitatea curentă, mai ales în spitale, aceste deziderate nu sunt perfect respectate, dar ele trebuie cunoscute şi trebuie urmărite în măsura posibilului.

2.3. ATITUDINEA MEDICULUI

Componenta psihologică a anamnezei conferă un loc special atitudinii medicului. Indiferent de caracterul său, medicul trebuie să fie:

a) atent la relatările bolnavului. El trebuie să lase impresia că este interesat de tot ceea ce aude şi că nu are o altă preocupare în acel moment. Nerespectarea acestei atitudini face ca bolnavul să nu mai relateze unele date sau chiar să oprească comunicarea;

b) binevoitor faţă de bolnav. Medicul trebuie să lase impresia că îl ascultă pe bolnav cu dorinţa sinceră de a-l ajuta, cu căldură umană. Bolnavii sunt foarte sensibili faţă de acest aspect, pe care nu îl judecă după afirmaţii inutile (exemplu: "doresc să vă ajut"), ci după atitudine, mimică, expresii involuntare, pe care medicul trebuie să ştie să le stăpânească;

c) neutru faţă de relatările bolnavului sau unele situaţii ale acestuia. Medicul nu are dreptul să emită sau să lase impresia unor judecăţi morale în

ceea ce priveşte relatările bolnavului. Dezaprobarea etică a unor acte ale bolnavului nu are nici o legătură cu actul medical. Din punct de vedere al medicului, un individ cu o situaţie ireproşabilă trebuie la fel îngrijit ca şi un infractor, chiar dacă ultimul va fi apoi supus hotărârilor justiţiei.

De asemenea, medicul trebuie să fie neutru şi binevoitor şi faţă de relatările privind boala. O participare afectivă prea mare poate determina bolnavul să exagereze unele aspecte ale relatării sale, îl poate face să încerce să influenţeze prin poveste atitudinea medicului sau chiar îl poate face să îşi piardă încrederea în medic. La bolnavii psihici, reacţia la o participare afectivă a medicului poate îmbrăca aspecte dintre cele mai curioase. Absenţa de participare îndepărtează pe bolnav. De aceea, considerăm că atitudinea corectă este de neutralitate binevoitoare.

Un aspect special îl reprezintă reacţia psihologică a medicului faţă de bolnav. Medicul, ca orice om, poate avea reacţii de antipatie sau simpatie spontană faţă de alte persoane, justificate sau nu. El trebuie să fie conştient de aceste reacţii şi să nu le facă evidente bolnavului, atitudinea lui nu trebuie să-l trădeze şi cel mai bun mijloc de prevenire este conştientizarea reacţiei. Faţă de unii bolnavi, medicul poate resimţi antipatie determinată de atitudinea bolnavului, de relatări despre el pe care le cunoaşte sau uneori fără cauză aparentă. Asemenea reacţii nu trebuie să modifice comportamentul sau calitatea tratamentului. Chiar şi individul aflat în detenţie, de exemplu, pentru crimă, trebuie să fie tratat de medic ca orice bolnav, cu aceeaşi atitudine.

Faţă de alţi bolnavi, medicul poate simţi simpatie, atracţie (uneori sexuală). Nici aceste reacţii, care necesită a fi autoanalizate, nu trebuie să ducă la modificări de comportament, la prelungirea inutilă sau în afara interesului medical al discuţiei;

d) suplu faţă de relatările bolnavului. Anamneza este o discuţie al cărei plan este eventual cunoscut de medic, dar sigur nu şi de bolnav. Bolnavul poate să îşi reamintească pe parcurs unele elemente. Medicul trebuie să dovedească supleţe, permiţând discuţiei oarecare flexibilitate şi adaptând-o situaţiilor ce se ivesc pe parcurs. El trebuie să conducă discuţia, dar fără rigiditate excesivă. Formularea "a lua anamneză" comportă o semnificaţie puţin distorsionată: medicul nu ia, ci primeşte anamneza de la bolnav.

2.4. TEHNICA ANAMNEZEI

Anamneza este rezultatul unei discuţii. Din punct de vedere tehnic, această discuţie se poate plasa între două modele extreme:

- discuţia liberă;
- chestionarul.

Discuţia liberă presupune ca bolnavul să nareze în ritmul şi la alegerea sa datele pe care le comunică medicului. Această tehnică are o serie de avantaje evidente. În primul rând, permite bolnavului o naraţiune fără constrângeri, care lasă liberă exprimarea senzaţiilor şi sentimentelor sale. Medicul poate astfel să afle o serie de date privind nu numai boala, ci şi atitudinea bolnavului faţă de ea, alte evenimente de care el o leagă. În al doilea rând, această metodă permite mai uşor medicului să adopte o atitudine neutră, el fiind pasiv în raport cu bolnavul. În al treilea rând, această tehnică este cel mai uşor de adoptat de către un începător, necerând decât ascultare atentă şi interesată.

Este la fel de evident că această tehnică are şi limite şi dezavantaje clare. În primul rând, comportă riscul alunecării în naraţiuni nelegate de boală, ci de peripeţii ale bolnavului legate de atitudinea celor din jur privind suferinţa (inclusiv a cadrelor medicale). În al doilea rând, un bolnav cu probleme de memorie, observare sau exprimare riscă să nu expună unele date deosebit de importante. Nu tot ceea ce este important pentru medic pare evident important şi pentru bolnav. În al treilea rând, în faţa unui bolnav logoreic (cu mult "chef de vorbă") această metodă poate să consume nepermis de mult timp.

Chestionarul, mult actualizat în această epocă a computerului şi studiilor populaţionale, are şi el avantaje şi dezavantaje.

La avantaje trebuie menţionate în primul rând facilitatea de aplicare şi economia de timp, bolnavul putând să completeze chestionarul şi în lipsa medicului. În al doilea rând, chestionarul permite acoperirea unei suprafeţe mari de informare, bolnavul fiind întrebat activ despre diverse suferinţe posibile, pe care le-ar putea eventual uita într-o discuţie. În al treilea rând, pentru indivizii emotivi, chestionarul permite un răspuns în afara constrângerii prezenţei unei alte persoane. Pe de altă parte, chestionarul nu permite un contact uman, obligă bolnavul să se încadreze în limitele unor întrebări preformate şi nu permite o descriere, deci reduce valoarea informaţiei.

Din aceste motive, chestionarul, ca unică metodă de obţinere a anamnezei, nu poate fi folosit decât în studii populaţionale şi niciodată în medicina clinică.

Obişnuit, anamneza se realizează, explicit sau nu, printr-o tehnică intermediară. Explicit, bolnavul poate fi pus să completeze un chestionar, după care are loc o discuţie orientată cu medicul. De cele mai multe ori însă, în practica curentă, între medic şi bolnav are loc o discuţie "orientată". Anamneza începe cu o discuţie liberă, după care medicul începe să pună întrebări care orientează discuţia în sensul dorit. Întrebările medicului trebuie să ducă la obţinerea de date clare, descriptive privind simptomele bolii, la informaţii privind fondul biologic, psihic şi social al bolnavului. Ele nu trebuie să fie niciodată inductive, adică să sugereze răspunsul (de exemplu: "durerea era ca o strângere?"); nu trebuie să limiteze posibilitatea de descriere a bolnavului sau

să îi creeze o senzaţie de neplăcere sau nemulţumire. Aceasta rezultă atât din conţinut, cât şi din tonul întrebării.

Este evident că, din punct de vedere formativ, pentru bolnav, şi terapeutic, numai discuţia orientată poate avea rezultate.

2.5. COMPONENTELE ANAMNEZEI ŞI VALOAREA LOR

Anamneza se compune din trei părţi clar definite:

a) motivele prezentării la medic;

b) istoricul bolii;

c) antecedentele.

Ele sunt precedate de o preanamneză, care informează medicul despre datele de identitate şi sociale ale bolnavului. Aceste date pot fi obţinute de o terţă persoană, medicul fiind informat asupra lor anterior contactului cu bolnavul. Aceasta permite o adresare mai directă, cunoscând numele bolnavului şi evită începerea discuţiei în stilul de interogatoriu al organelor de justiţie.

Medicul (sau studentul) trebuie să se prezinte bolnavului, să îi expună scopul discuţiei şi să îi ceară permisiunea de a o duce. Dacă un bolnav refuză discuţia cu studentul sau medicul tânăr, este inutil să se insiste mai mult sau mai puţin brutal. Este mai bine să se revină după un timp sau să se poarte o discuţie anodină, după care bolnavul va accepta mai uşor discuţia care interesează de fapt. În nici un caz nu trebuie deranjat un bolnav care doarme, se alimentează sau este antrenat în altă activitate.

Modul de adresare are o deosebită importanţă. Bolnavul trebuie să se simtă respectat ca om, dar, în acelaşi timp, să perceapă că medicul conduce discuţia. Se recomandă adresarea cu "domnule X" sau "doamna Y". Adresări cu "tataie" sau "moşule" ori "mătuşă" sau "bunică" sunt impersonale şi uneori percepute ca ironice sau nerespectuoase. De asemenea, nu se poate recomanda adresarea familiară prin prenume, cu excepţia copiilor.

O greşeală gravă este ca în faţa bolnavului să se folosească identificarea prin numărul de la pat ("bolnavul de la patul 12"), care creează impresia depersonalizării totale, a transformării într-un obiect de studiu.

Datele preliminare anamnezei pot oferi şi informaţii cu caracter medical.

Vârsta bolnavului poate să ofere date orientative privind tipul de boli de care suferă mai probabil un individ. Astfel, bolile infecto-contagioase sunt mai degrabă frecvente la copii şi tineri, iar bolile degenerative la bătrâni. Unele boli nu pot să apară la copii, de exemplu anemia pernicioasă, iar alte nu pot debuta la vârstnici, de exemplu hemofilia.

Vârstnicul este de regulă afectat de mai multe boli ale căror manifestări se influenţează reciproc.

Sexul determină şi el anumite particularităţi de patologie. În afara bolilor organelor genitale externe şi interne, care în mod evident sunt particulare sexului respectiv, există şi o predispoziţie sau rezistenţă faţă de anumite boli determinată de sex. Astfel, la femei, manifestările aterosclerozei apar mai frecvent după menopauză, existând o protecţie de sex faţă de această boală.

Domiciliul, profesia, situaţia familiară dau particularităţi de îmbolnăvire asupra cărora vom reveni la discutarea antecedentelor.

Cele trei componente ale anamnezei trebuie abordate în ordinea în care au fost prezentate. În unele formulare de observaţie medicală (foi de observaţie sau fişe) şi, din păcate, în unele cărţi se plasează antecedentele înaintea istoricului. În obţinerea unei anamneze, această ordine este nefirească, deoarece bolnavul solicită ajutor medical pentru o suferinţă actuală şi a-l întreba la început despre bolile copilăriei sau ale părinţilor creează o impresie falsă de dezinteres, formalism sau neseriozitate. De aceea, recomandăm ca istoricul bolii să urmeze imediat motivelor prezentării la medic.

a) Motivele prezentării la medic pot fi foarte variate, de la solicitarea unui certificat, până la un control de rutină, dar, de cele mai multe ori, reprezintă apariţia unuia sau unor simptome care au creat suferinţă sau au speriat bolnavul (vezi fig. 1.1).

Motivele prezentării nu sunt toate simptomele pe care le poate resimţi şi descrie bolnavul, ci numai cele care l-au determinat să se adreseze medicului. Un vârstnic care cumulează mai multe afecţiuni poate descrie dureri articulare variate, tulburări de memorie, astenie, toate datând de mai mulţi ani, dar solicită ajutor medical pentru o durere abdominală, o constipaţie recent instalată etc. Astfel, un bolnav poate avea unul, două sau maximum trei motive de solicitare a ajutorului medical. O listă cu mai multe motive denotă superficialitate sau lipsă de discernământ sau pur şi simplu incompetenţă din partea medicului.

Aflarea motivelor prezentării şi, în fapt, începutul discuţiei cu bolnavul trebuie făcut cu întrebări neutre şi nesugestive. Întrebarea "ce vă doare?" nu este adecvată, deoarece motivul prezentării poate fi nedureros. Este de preferat "ce vă supără?" sau "ce v-a adus la consultaţie (sau spital)?". Ulterior, după ce s-a detailat simptomul expus de bolnav privind caracterele sale (momentul apariţiei, localizare etc.), se continuă cu întrebări de genul "altceva v-a mai supărat?"

b) Istoricul bolii este partea cea mai importantă a anamnezei. El reprezintă desfăşurarea în timp a suferinţelor bolnavului de la apariţie până în momentul solicitării ajutorului medical. Este evident că în istoric sunt cuprinse toate simptomele bolnavului, dar este obligatoriu să nu lipsească evoluţia în timp a motivelor de prezentare. Din punct de vedere practic, medicul se află în faţa a două posibilităţi: bolnavul poate avea ceea ce se numeşte o boală acută sau o boală cronică. Prin boală acută se înţelege o boală cu o evoluţie limitată la un singur episod, de lungime variabilă şi legată nemijlocit de solicitarea ac-

tuală de ajutor. Boala cronică este o suferinţă îndelungată, cu repetate perioade de accentuare a suferinţei, separate prin perioade de bine relativ. În acest caz, solicitarea se face fie pentru control, fie pentru un episod neobişnuit de agravare. În cazul unei boli acute, istoricul constă în descrierea evoluţiei simptomelor bolii: momentul, ordinea, condiţiile apariţiei lor, evoluţia lor în timp, manevrele care le agravau sau acţiunile întreprinse pentru a le uşura.

În istoricul unei boli cronice (şi este, evident, cazul cel mai frecvent, mai ales la bătrâni) apar două etape distincte: istoricul episodului actual şi istoricul relativ mai îndepărtat.

Istoricul episodului actual este de fapt nararea în timp a evoluţiei motivelor prezentării şi este, până la un punct, similar istoricului unei boli acute. Istoricul îndepărtat cuprinde nararea în ordine cronologică a întregii evoluţii a bolii, a episoadelor succesive, cu tot cortegiul lor de simptome.

Trebuie să atragem atenţia că în istoricul unei boli pot să apară diagnostice puse de alţi colegi, dar este obligatoriu să apară simptomele resimţite de bolnav. Diagnosticele altor colegi reprezintă punctul lor de vedere la un moment dat, aşa cum a fost înţeles de bolnav (uneori greşit), iar istoricul simptomelor reprezintă evoluţia bolii. Este evident că acesta din urmă ne interesează acum.

Din punct de vedere descriptiv, fiecare simptom trebuie caracterizat în ceea ce priveşte: *1.* localizarea sa, *2.* momentul apariţiei şi evoluţia în timp, *3.* calitatea sa (asemănarea cu alte senzaţii sau percepţii), *4.* cantitatea (intensitatea) sa, eventual prin comparaţie cu alte momente de apariţie sau cu alte simptome sau senzaţii similare, *5.* fenomene (simptome sau alte observaţii) care însoţesc (precedă, apar concomitent sau urmează) apariţia sa, *6.* evenimente care provoacă apariţia sa şi *7.* manevre (poziţii, acţiuni, medicamente etc.) care calmează simptomul.

În obţinerea istoricului medicul pune întrebări care urmăresc să determine pe bolnav să îşi expună suferinţa. Prin atitudinea sa generală, atenţie şi interes, el trebuie să îndemne bolnavul în continuarea povestirii, uneori folosind expresii care solicită aceasta (de exemplu, "spuneţi mai departe", "da, vă ascult"). Repetarea unei afirmaţii a bolnavului poate servi la amănunţirea descrierii, fără a o sugera (de exemplu: Bolnavul: "am avut o durere în piept". Medicul: "o durere în piept"? Bolnavul: "da, o durere aici în dreptul osului, care se răspândea în tot pieptul"!).

Un aspect foarte important în anamneză este precizarea termenilor. Bolnavii au foarte diferite nivele culturale şi de formaţie şi acelaşi cuvânt poate avea semnificaţii foarte diferite. De aceea, în caz de dubiu, trebuie solicitate explicaţii privind semnificaţia pe care bolnavul o dă unui termen, mai ales medical. În acelaşi sens, nu trebuie uitat că bolnavii au deseori noţiuni limitate de anatomie viscerală, de aceea simptomele trebuie raportate nu la organe, ci la zone topografice (de exemplu, "explicaţi-mi ce înţelegeţi prin răceală?" sau "arătaţi-mi unde aţi simţit durerea la stomac"!).

c) *Antecedentele* sunt evenimente din viaţa bolnavului fără legătură evidentă şi imediată cu suferinţa actuală. Ele pot oferi informaţii deosebit de preţioase asupra individului bolnav, a modului său de reacţie şi, uneori, conţin date direct, chiar dacă inaparent, legate de boala actuală.

Antecedentele sunt de mai multe feluri:

– *Antecedentele personale patologice* cuprind toate bolile, operaţiile sau accidentele suferite de bolnav. Unele dintre ele pot avea o legătură directă cu boala actuală (de exemplu, un accident de circulaţie urmat de transfuzie poate fi la originea unei hepatite), altele definesc fondul biologic al bolnavului (de exemplu, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială) atunci când consultul se face pentru altă suferinţă.

Între antecedentele personale patologice nu trebuie omise câteva categorii:

- bolile infecto-contagioase ale copilăriei;
- vaccinări sau tratamente cu produse biologice (seruri, transfuzii etc.);
- boli infecţioase specifice (tuberculoză, sifilis, SIDA);
- boli cronice ale vârstei adulte (hipertensiune, diabet, ciroză etc.);
- alergii;
- boli psihice;
- operaţii;
- accidente, intoxicaţii.

Bolnavul va fi întrebat obligatoriu asupra internărilor în spital şi motivelor lor. Bolnavii vârstnici şi nu numai ei pot să uite sau să ascundă unele antecedente, fie pentru că nu le consideră importante, fie din alte motive. De aceea, urmărirea antecedentelor patologice trebuie să fie sistematică, repetată în cursul discuţiei cu bolnavul sau în discuţii succesive.

Începătorul şi uneori chiar şi medicul format pot să nu aprecieze corect corelaţia între un antecedent şi boala actuală în momentul preluării anamnezei. Observaţia ulterioară poate da valoare unui fapt iniţial aparent anodin. Multe observaţii medicale foarte importante (de exemplu, transmiterea prin injecţie a unor boli) s-au datorat unor anamneze atente, judicios interpretate ulterior.

Tot între antecedentele personale patologice trebuie menţionat consumul de medicamente şi droguri. Unele persoane consumă perioade îndelungate, din felurite motive, uneori cu prescripţie medicală, unele medicamente despre care uită să amintească în discuţie, deoarece consideră consumul "normal". De aceea, această întrebare ("luaţi curent vreun medicament şi ce"?) trebuie să facă parte din anamneză.

– *Antecedentele personale fiziologice* privesc datele de instalare şi modalităţile de evoluţie ale unor funcţii normale. La adulţi ele se referă în primul rând la funcţia genitală la femeie şi cuprind: momentul instalării ciclului menstrual, caracterele acestuia, sarcinile şi modul de terminare a acestora şi menopauza. Informaţiile obţinute pot fi foarte importante pentru boli, fără le-

gătură imediată cu aparatul genital sau sistemul endocrin. Astfel, instalarea unei boli sistemice grave poate fi anunţată de instalarea unei amenorei. Unele boli se pot întovărăşi de întârzierea menarhei sau de menarha precoce.

La copii, antecedentele fiziologice cuprind mărimea sarcinii la naştere, rangul naşterii, momentul apariţiei diferitelor semne de dezvoltare somatică (de exemplu, apariţia dinţilor) sau nervoasă (de exemplu, ţinutul capului, şezutul, mersul, vorbitul).

– *Antecedentele heredocolaterale (sau familiare)* cuprind două tipuri de informaţii:

• existenţa la rudele de sânge a unor boli cu transmitere genetică;

• existenţa în familie a unor boli datorate contagiunii în mediu familiar, unui mod de viaţă comun sau expunerii la aceleaşi noxe.

Bolile ereditare pot fi grupate în două categorii. Unele sunt boli determinate de o anomalie genetică clară, cu transmitere mendeliană, somatică sau sexuală, şi cu caracter dominant sau recesiv. Aceste boli nu sunt foarte frecvente în practica curentă. Nu trebuie uitat însă că pot să apară asemenea boli prin mutaţie (deci fără antecedente) şi că, uneori, penetranţa este variabilă, deci manifestarea clinică poate apărea la vârste şi cu intensităţi diferite. La alte boli se transmite o predispoziţie sau transmiterea bolii este poligenică, ceea ce face ca tipicul mendelian de moştenire să nu se aplice sau să nu fie evident. Asemenea boli au o aglomerare familiară fără ca să existe o moştenire absolută (de exemplu, hipertensiunea arterială, diabetul insulinodependent etc.).

– *Antecedentele socio-profesionale* cuprind o serie de date ce pot fi foarte relevante. Ele sunt suficient de variate pentru a putea fi grupate în mai multe categorii:

• profesionale: unele profesii predispun la anumite îmbolnăviri prin expunere la unele toxice sau noxe în cadrul activităţii. Astfel, tipografii erau expuşi la plumb, unii muncitori din construcţii sunt expuşi la vibraţiile ciocanului pneumatic etc. Nu interesează numai profesia actuală, ci şi profesiile anterioare, deoarece unele noxe profesionale dau îmbolnăviri după lungi perioade. De exemplu, expunerea la azbest predispune la tumori pulmonare şi pleurale după mulţi ani. În prezentarea anamnezei trebuie evitate formulări vagi, de genul: "bolnavul lucrează în mediu toxic", şi trebuie precizată activitatea prestată şi eventualele noxe la care bolnavul a fost expus.

Absenţa unei profesiuni sau a unei ocupaţii trebuie consemnată, deoarece poate să explice starea precară de nutriţie şi rezistenţă a bolnavilor sau unele reacţii psihice particulare.

Unele profesii aparent fără noxe, dar cu stres profesional mare pot fi la originea unor boli neuropsihice, dar şi organice reactive;

• sociale: starea socială a bolnavului, situaţia lui familiară pot fi implicate în explicarea unor boli, reacţii sau stări ale individului. Astfel, un bătrân singur, invalid va fi uşor expus unor boli carenţiale. Condiţiile de viaţă ale bol-

navilor pot explica unele afectări sau unele moduri de reacţie la boală. Ele cuprind condiţiile de locuit (aglomerare, condiţii de igienă), posibilităţile alimentare etc.;

• geografice: locul de origine, de domiciliu şi, în perioada modernă de facilitate a călătoriilor, pot să ofere informaţii indispensabile diagnosticului. Unele boli sunt caracteristice unor zone geografice ale ţării (de exemplu, nefropatia endemică în zona Herghevita, guta în zona subcarpatică), iar altele pot fi contractate prin expunere în alte zone şi să nu fie întâlnite de medicii din ţara în care bolnavul este tratat (de exemplu, diferite parazitoze tropicale);

• modul de viaţă al bolnavului: obiceiurile alimentare, consumul de toxice sociale (alcool, tutun), efortul fizic extraprofesional reprezintă factori de boală sau sănătate care trebuie cunoscuţi. Nu putem decât să subliniem marea răspândire a consumului voluntar al toxicelor, ca alcoolul şi tutunul, responsabile de o proporţie importantă de boli.

2.6. SITUAŢII SPECIALE ÎN ANAMNEZĂ

În unele situaţii, anamneza poate ridica probleme sau avea anume particularităţi. Vom încerca să prezentăm unele situaţii mai frecvente.

– *Anamneza la copii.* La copilul sub 5 ani anamneza se obţine de la unul din părinţi (de regulă, mama) sau altă rudă apropiată.

Aceasta va descrie ceea ce a observat sau a povestit copilul. Nu trebuie omis că aceste relatări comportă un important factor subiectiv, dată fiind implicarea sentimentală în suferinţa copilului. Uneori poate exista un sentiment de vinovăţie a celui ce relatează, care să distorsioneze expunerea. Întotdeauna există posibilitatea distorsiunii prin "interpretare", în care prezentatorul amestecă în relatare propriile interpretări, experienţe sau noţiuni de cele mai variate origini. Aceasta presupune multă răbdare din partea medicului şi solicitarea frecventă de explicaţii. Despre copil sau cu copilul se va vorbi folosind prenumele şi nu apelative generale, ca: "mititelul", "copilaşul" etc.

Copilul peste 5 ani poate participa activ la anamneză, oferind date uneori foarte coerente.

– *Anamneza la bătrâni.* La bătrân apar mai multe probleme: în primul rând, bătrânul este de regulă purtătorul mai multor afecţiuni, care se întrepătrund şi pot face discernerea grea şi pentru medic; în al doilea rând, aceste afecţiuni au deseori istorice îndelungate, cu multe evenimente şi multe contacte medicale care pot influenţa sau modifica relatările şi opiniile bolnavului; în al treilea rând, pot exista tulburări de memorie sau afective care să influenţeze relatarea. Medicul trebuie să revină asupra unor informaţii, să ceară explicaţii, să aibă multă răbdare. Uneori este necesară revenirea în mai multe episoade asupra istoricului.

– *Anamneza prin terţă persoană.* La bolnavii foarte grav sau cu tulburări ale stării de conştienţă, anamneza se obţine de la terţe persoane, rude, prieteni, asistenţi întâmplători la îmbolnăvire. Aceste persoane vor fi identificate, menţionându-se aceasta în documentele medicale, şi relatările lor vor fi completate imediat ce starea bolnavului o permite sau dacă mai apar şi alte persoane care au date despre bolnav. Nu trebuie uitat că aceste anamneze sunt de fapt observaţiile unor terţi, care pot fi implicaţi sentimental sau faptic în suferinţa (gravă) a bolnavului.

– *Anamneza bolnavului "tăcut".* Uneori bolnavii răspund la anamneză numai monosilabic sau cu pauze mari în relatare. Aceasta se poate datora unor dificultăţi în memorie sau capacitatea de expresie. Medicul trebuie să aibă răbdare şi să ofere bolnavului timpul de gândire necesar. Alteori, medicul împinge pe bolnav în această atitudine prin mulţimea întrebărilor pe care le pune. În asemenea condiţii bolnavul îşi asumă un rol pasiv de "interogat". De aceea, se recomandă să se pună numai o întrebare o dată şi să nu se pună a doua întrebare decât după ce bolnavul a răspuns la precedenta. Unii bolnavi psihici (depresivi) pot răspunde numai monosilabic.

– *Anamneza bolnavului logoreic.* Bolnavii din această categorie pot pune probleme dificile examinatorului. Acesta trebuie să nu dea semne de nerăbdare sau nervozitate, să lase bolnavul să vorbească neîntrerupt un timp limitat şi apoi să preia conducerea discuţiei cu întrebări clare, care să impună un răspuns scurt (de exemplu: "în ce zi a apărut durerea"? sau: "arată-mi unde o simţi"!). Nimeni nu poate vorbi continuu peste 5-10 minute, după aceasta se întrerupe pentru a solicita aprobare sau atenţie. Aceste întreruperi spontane trebuie folosite pentru a prelua conducerea discuţiei. A întrerupe bolnavul la jumătatea frazei are ca efect fie lungirea relatării (de regulă, cu reluare de la început), fie iritarea inutilă a bolnavului.

Apropiaţi ca mentalitate sunt bolnavii care relatează o abundenţă anormală de simptome (tip: "ce nu mă doare"!). Aceste cazuri aparţin de regulă unor suferinţe psihice minore (nevroze) sau unor situaţii sociale speciale.

– *Anamneza bolnavului agresiv.* Uneori, bolnavii pot manifesta agresivitate sau nemulţumire, mai ales faţă de serviciul medical. În asemenea cazuri, medicul trebuie să aibă răbdare, să nu se manifeste şi el agresiv, dar să nu accepte sau să determine canalizarea resentimentelor bolnavului faţă de colegi sau alte cadre sanitare. Cel mai simplu mod de a realiza aceasta este prin îndreptarea discuţiei către boală (simptome), cu ignorarea voită a cauzelor reacţiei afective (de exemplu: "vă înţeleg supărarea, dar acum vă rog să-mi spuneţi de când a apărut durerea"?).

– *Anamneza bolnavului deprimat sau anxios.* Asemenea bolnavi trebuie liniştiţi înainte de începerea discuţiei prin explicaţii asupra a ceea ce urmează, prin dovadă de înţelegere şi solicitudine. Ei nu trebuie bruscaţi sau contrazişi, deoarece aceasta duce la pierderea încrederii şi alterarea anamnezei.

– *Anamneza bolnavilor cu deficite senzoriale.* În cazul bolnavilor cu deficite auditive, medicul se va aşeza în faţa bolnavului, bine luminat, pentru ca acesta să se poată orienta după mişcarea buzelor. În nici un caz nu se va ţine mâna la gură. Medicul trebuie să vorbească rar, pentru a da bolnavului timp să înţeleagă. La nevoie se va folosi ca interpret un membru al familiei cu care bolnavul se înţelege.

Bolnavul orb se bazează numai pe auz şi pipăit, de aceea medicul trebuie să-i dea mâna pentru a-l informa despre poziţia sa şi să îi descrie ambianţa sau actele ce urmează să le facă.

3. EXAMENUL OBIECTIV

3.1. DEFINIŢIE - OBIECTIVE - GENERALITĂŢI

Examenul fizic sau obiectiv cuprinde manevrele folosite şi totalitatea datelor descoperite de medic la examinarea unui bolnav prin simţurile sale (văzul, auzul, simţul tactil şi termic, dar şi mirosul sau – în vechime – gustul) sau folosind o tehnică simplă (pe care o poate purta asupra sa – termometru, stetoscop, aparat de măsurare a tensiunii arteriale, apăsător de limbă, ciocan de reflexe etc.). Din examenul fizic fac parte şi examenele (tuşeele) rectal şi vaginal. În unele ţări, în cadrul examenului fizic de rutină (obligatoriu pentru fiecare practician) se includ şi examenul fundului de ochi şi un sumar examen instrumental otorinolaringologic. Deci, prin examen fizic se înţeleg atât tehnica de examinare, cât şi datele obţinute. Aceste date sunt "obiective", adică pot fi evidenţiate de orice observator care examinează bolnavul în aceleaşi condiţii.

Scopul examenului obiectiv este de a evidenţia modificările anatomice sau funcţionale direct observabile produse de boală. Examenul fizic urmează anamnezei şi este ghidat de aceasta, dar această succesiune nu este rigidă şi nu semnifică o separare absolută. Descoperirea la examenul fizic a unor modificări (sau absenţa lor) poate duce la reluarea anamnezei, la precizarea unor date.

Pentru căutarea de elemente obiective ale bolii, medicii au imaginat diferite tehnici care să le permită obţinerea a cât mai multe date. Unele au fost fără îndoială înlocuite în evoluţia profesiei, altele au fost perfecţionate şi altele se folosesc şi astăzi în forma în care au fost descrise iniţial. Examenul fizic, aşa cum este practicat astăzi, îşi are originea în cea mai mare parte în cercetările şi metodele imaginate de şcolile de medicină franceză, germană şi engleză ale secolului XIX şi începutului secolului XX.

Metode noi de explorare instrumentală au dus la abandonarea unor procedee, dar metodele examenului clinic au rămas în uz datorită simplităţii, accesibilităţii şi acurateţei lor. Fiind pus să ajute bolnavi în cele mai diferite condiţii (de obicei nu cele mai bune tehnic) şi obligat să ia hotărâri rapide, medicul are nevoie de metode de a culege date care să fie ieftine, uşor de

aplicat şi sigure. Cele mai bune instrumente care să răspundă acestor deziderate rămân organele de simţ. Toate au fost folosite în istoria medicinei şi, cu excepţia gustului, toate se folosesc şi astăzi.

Prin contactul direct cu bolnavul, examenul fizic serveşte şi la crearea relaţiei psihice speciale ce se formează între bolnav şi medic.

Pentru bolnav, ca şi pentru medicul începător, examenul fizic poate fi o problemă.

Pentru bolnav poate fi o experienţă neplăcută fie fiindcă există teama de examinare, fie pentru că unele persoane (nu puţine) nu se expun cu plăcere observaţiei altor persoane (mai ales când există deformări sau leziuni) sau pentru că examinarea poate produce suferinţă.

Pentru medicul tânăr, teama, nesiguranţa, eventuala neplăcere de a examina unele leziuni pot crea dificultăţi. Acestea trebuie depăşite şi pot fi depăşite prin exerciţiu şi motivaţie.

Examenul fizic începe din momentul în care bolnavul intră în contact cu medicul, deoarece acesta îl observă din primul moment şi remarcă modificări de construcţie corporală, ţinută, mers sau de aspect al părţilor expuse (faţă, mâini). Studentul în medicină sau medicul tânăr trebuie să-şi dezvolte simţul de observaţie, care este unul din elementele de bază ale examenului medical. Evident, această observaţie se continuă în timpul discuţiei cu bolnavul când se urmăresc şi modul de vorbire, expresia bolnavului etc. După aceste observaţii iniţiale (care uneori sunt foarte preţioase pentru diagnostic), urmează examenul sistematic al întregului organism. Chiar dacă fiecare medic îşi dezvoltă unele particularităţi de examinare, există reguli generale care trebuie respectate pentru a obţine maximum de informaţii.

3.2. PRINCIPIILE ŞI CONDIŢIILE EXAMINĂRII CORECTE

Indiferent de scopul (prima examinare, control al evoluţiei etc.) şi condiţiile în care este practicat, examenul fizic trebuie să respecte anumite principii generale:

– Examenul fizic trebuie să fie complet. Din anamneză avem de cele mai multe ori informaţii măcar asupra organului bolnav, dacă nu chiar asupra naturii bolii. Aceasta nu înseamnă că trebuie să ne limităm examinarea numai la un segment. Nu trebuie uitat că majoritatea bolilor pot avea şi răsunet general, că uneori există boli asimptomatice şi că deseori bolnavii uită să nareze toate elementele patologice. De asemenea, cei mai mulţi bolnavi sunt persoane vârstnice, care cumulează mai multe boli. În aceste condiţii, examenul fizic este obligatoriu să fie complet. Cele mai grave şi de neiertat erori medicale provin din examinări superficiale, incomplete. Desigur, examinatorul are informaţii anamnestice şi poate trebuie să insiste asupra unor elemente de

examinare, dar, în acelaşi timp, trebuie să examineze standard întregul organism.

– Examenul fizic trebuie să fie sistematic. Acesta începe din clipa când vedem prima oară persoana pe care urmează să o examinăm şi îngrijim. Atitudinea, aspectul feţei, mersul, mişcările voluntare şi involuntare, modificări pe tegumentele vizibile etc. trebuie observate din primul moment şi pe tot parcursul discuţiei cu bolnavul. Examenul fizic are însă şi o perioadă dedicată exclusiv lui şi în care trebuie să fie sistematic, adică să urmărească nişte timpi clari de desfăşurare, al căror scop este examinarea completă. De regulă, se începe cu examenul segmentului cefalic (cap, gât), bolnavul fiind în poziţie şezând, apoi se examinează în aceeaşi poziţie faţa dorsală a trunchiului (torace şi lombe), după care bolnavul este rugat să se culce şi se examinează faţa anterioară (torace şi abdomen), iar apoi membrele superioare şi inferioare. Examenul se încheie cu examinarea staţiunii şi mersului, urmate de examenele speciale necesare.

Această schemă nu este rigidă, sunt practicieni care încep cu examenul membrelor şi apoi trec la examenul capului, gâtului şi trunchiului. Fiecare poate adopta schema care i se pare mai facilă, dar este obligatoriu să existe o schemă de examinare, care să permită un examen complet.

– Examenul fizic trebuie să fie cursiv, respectiv să existe o succesiune logică, naturală a examinării. Aceasta denotă profesionalismul examinatorului, ceea ce poate fi observat de către un terţ care asistă la examinare, dar este întotdeauna sesizat de bolnav. Cursivitatea comportă absenţa unor pauze nejustificate în examinare, a unor momente în care examinatorul pare a se gândi ce mai are de făcut (fiindcă nu ştie ce are de făcut), ca şi absenţa unor mobilizări excesive şi inutile (şi uneori incomode) ale bolnavului. Un examen corect trebuie să îndeplinească şi să se bucure de anumite condiţii.

Examenul fizic poate fi privit de bolnavi cu oarecare temere, fie pentru că nu ştiu ceea ce urmează să facă medicul, fie pentru că, având o suferinţă, le este teamă că manevrele la care vor fi supuşi o vor accentua (ceea ce, de altfel, este uneori real). De aceea, o primă condiţie a unui examen corect este ca medicul să explice bolnavului ceea ce intenţionează să facă şi ceea ce aşteaptă de la el. Nu este vorba de explicaţii îndelungi şi fiziopatologice, dar medicul, care este cunoscut de bolnav din timpul anamnezei, îşi exprimă dorinţa de a examina bolnavul ("vă rog să-mi permiteţi să vă examinez"), dacă bolnavul este speriat îşi exprimă înţelegerea şi îl asigură ("ştiu că vă doare, am să fiu cât mai atent") şi îi comunică ce doreşte de la el ("vă rog să vă dezbrăcaţi şi să staţi culcat").

A doua condiţie a unui examen corect este confortul bolnavului, atât fizic, cât şi psihic. Din punct de vedere fizic, bolnavul trebuie dezbrăcat, deci încăperea în care este examinat trebuie să fie bine încălzită. El trebuie să stea pe un taburet de consultaţie sau o canapea confortabile. În funcţie de boală, trebuie să existe posibilitatea ridicării capului sau a jumătăţii superioare a

corpului şi sprijinirii acestora. Confortul psihic comportă examinarea privată, nu ca un spectacol. Medicul poate examina bolnavul în prezenţa unor alte persoane (soră, studenţi), dar camera de examen nu trebuie să fie cameră de trecere sau să asiste persoane fără legătură cu examinarea. În vederea examinării bolnavul trebuie dezbrăcat, dar, spre deosebire de alţi autori, nu considerăm util ca bolnavul să fie complet dezbrăcat. Aceasta creează o presiune psihologică inutilă. Bolnavul va fi dezbrăcat pe segmente, cu respectarea pudicităţii sale, fiind astfel examinat în totalitate.

A treia condiţie este confortul medicului. Acesta trebuie să poată să se concentreze asupra bolnavului şi nu să fie preocupat de poziţia sa, de menţinerea echilibrului. Pentru aceasta, canapelele de consultaţie sau patul trebuie să fie mai înalte, prevăzute cu o scăriţă pentru accesul bolnavului. Aceasta permite medicului să nu stea foarte aplecat, poziţie evident incomodă.

Medicul stă de regulă pe partea dreaptă a bolnavului, dar se poate deplasa în faţa sau în stânga bolnavului, dacă situaţia o cere (de exemplu, la examinarea splinei).

A patra condiţie, la fel de importantă ca şi celelalte, este asigurarea posibilităţilor optime de examinare. Camera de examinare trebuie să fie bine luminată, de preferinţă cu lumină naturală. Necesitatea bunei iluminări este evidentă. Lumina naturală este optimă, deoarece nu distorsionează culoarea şi permite o bună observaţie. În condiţii speciale se impune folosirea de lămpi speciale. Tot pentru o corectă examinare trebuie ca bolnavul să fie relaxat şi poziţia adoptată să fie simetrică. Bolnavul stând asimetric pe scaun sau în pat ("într-o rână") nu poate fi bine examinat, datele obţinute fiind de regulă false. Tot printre bunele posibilităţi de examinare intră şi asigurarea liniştii în camera de examinare. Aceasta permite efectuarea auscultaţiei pulmonare, cardiace sau abdominale.

Există autori care recomandă insonorizarea camerei de examinare. Această recomandare este desigur justificată, chiar dacă nu poate fi îndeplinită. Se poate însă asigura liniştea normală în timpul examinării.

În sfârşit, o ultimă condiţie a unui examen fizic corect este asigurarea unei cooperări şi a unui tonus psihologic bun în timpul examinării. Nu trebuie omis faptul că bolnavul este foarte atent în timpul examinării şi tinde să observe şi să interpreteze reacţiile medicului. Uneori, zăbovirea mai îndelungată asupra unei etape sau o grimasă întâmplătoare pot să îi sugereze că medicul a descoperit o leziune importantă. Medicul care examinează trebuie să nu exprime teamă sau neplăcere în timpul examinării, ci, din contră, să încurajeze bolnavul sau să fie neutru. Orice manevră neobişnuită trebuie să fie explicată bolnavului, orice element de examinare patologic explicat, fără a i se da o gravitate specială.

În timpul examinării (şi, în general, în relaţia cu bolnavul) medicul nu va vorbi în şoaptă cu cineva din asistenţă, deoarece, indiferent de subiectul dis-

cuţiei, bolnavul o va raporta la persoana lui şi o va interpreta ca un semn de gravitate al bolii.

Comentariile peiorative privind boala pot fi făcute după examinare, în altă încăpere.

3.3. METODELE EXAMENULUI FIZIC

În realizarea examenului fizic sunt aplicate patru metode generale de investigaţie. Acestea sunt: inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia. Ele presupun deprinderea de către medic a unei tehnicităţi a gestului, nu necesită de fapt nici o dotare tehnică (stetoscopul auscultaţiei poate fi înlocuit de un şervet sau o batistă) şi impun cunoaşterea normalului şi a variantelor sale care servesc drept bază de recunoaştere a patologicului.

Aceasta înseamnă că, pentru deprinderea metodelor examenului fizic, medicul trebuie să efectueze un îndelung exerciţiu atât pe indivizi normali, cât şi cu modificări induse de boală.

3.3.1. Inspecţia

Inspecţia nu necesită în mod evident nici o tehnică deosebită, ci numai mult spirit de observaţie. Ea constă în consemnarea tuturor modificărilor observabile la privirea bolnavului. Aceste modificări se referă la aspectul general al corpului (înălţime, greutate, constituţie, poziţie, mişcări, mers), la aspectul diferitelor segmente (faţă, cap, membre, torace, abdomen), la mişcările spontane ale acestor segmente, la aspectul pielii (culoare, erupţii, aspect general) şi fanerelor. La aceasta se adaugă inspecţia cavităţilor accesibile (gură, fose nazale, urechi). În cursul examinării medicul trebuie să inspecteze întreaga suprafaţă a corpului. Pudicitatea nu este o scuză pentru a nu inspecta regiunea perineală şi nu există eroare mai mare decât a nu îndepărta un bandaj şi a inspecta leziunea pe care o ascunde.

Prin natura sa (exhibiţionistă), inspecţia poate să fie penibilă pentru unii bolnavi, deoarece, pe lângă învingerea pudicităţii naturale, este fără îndoială neplăcut să expui anumite infirmităţi sau modificări percepute ca atare în public. Este obligatoriu ca prin comportamentul său medicul să nu transforme această etapă a examenului fizic într-un spectacol.

Inspecţia se face în mai multe etape concomitente altor manevre ale examenului. Când întâlnim prima oară bolnavul apreciem datele de aspect general, dacă bolnavul intră în camera de consultaţie îi putem urmări şi mersul. În timpul anamnezei se face inspecţia feţei, a capului, mâinilor, tegumentelor expuse, fără vreo manevră specială şi fără a atrage atenţia

bolnavului. Ulterior, se pot examina diferitele segmente, dezbrăcate succesiv, de regulă începând cu cel pe care bolnavul a observat o leziune, dacă este cazul. Observarea unei leziuni justifică o atenţie specială, solicitarea de informaţii privind apariţia şi evoluţia ei, dacă nu au fost date în anamneză. În sfârşit, la fiecare segment medicul solicită bolnavului să efectueze anumite mişcări (de exemplu, să respire), pentru a putea urmări datele care îl interesează.

În descrierea semiologică (şi în prezentarea didactică) se disting inspecţia generală şi inspecţia pe aparate sau segmente. Prima cuprinde date observabile la un examen nefocalizat asupra unui aparat, iar cea de-a doua, date specifice patologiei unui aparat sau segment. Aceasta nu înseamnă că inspecţia generală nu oferă date foarte specifice. Astfel, o modificare a tegumentelor (exemplu, coloraţia icterică) se descrie la examenul general, dar informează despre patologia hepatică, biliară sau hematologică.

Deşi nu necesită o tehnică specială, ci numai formarea spiritului de observaţie, menţionăm că, pentru obţinerea unui bun randament, trebuie ca încăperea în care se examinează să fie bine iluminată, în măsura posibilului prin lumină naturală, pentru a nu deforma culorile.

Unele leziuni sau mişcări se observă mai bine privind tangenţial zona examinată.

Trebuie comparate întotdeauna zonele simetrice pentru a observa unele modificări de formă sau mişcare.

3.3.2. Palparea

Este, de asemenea, o metodă aparent simplă. Împotriva acestei aparenţe nu trebuie considerat că ea apelează numai la simţul tactil (pipăit). Palparea face apel şi la receptorii de temperatură, deoarece apreciază şi acest parametru, în general sau la un anume segment, şi la receptorii sensibilităţii profunde, cu ajutorul cărora evaluează volumele unor segmente sau vibraţii apărute în funcţionarea unor organe. De aceea, palparea nu se face numai cu buricul degetelor, ci şi cu alte segmente ale mâinii.

Pentru ca palparea să ofere maxim de rezultate, ea trebuie făcută cu blândeţe, fără să provoace durere sau alte senzaţii neplăcute, care determină bolnavul să se retragă sau să îşi contracte involuntar musculatura.

Înainte să înceapă palparea (de fapt, înainte să înceapă examinarea), medicul ar trebui să se spele pe mâini, de preferinţă în faţa bolnavului. Este de la sine înţeles că medicul trebuie să aibă mâinile foarte bine îngrijite, dar acest gest dă un surplus de siguranţă bolnavului. Din păcate nici în spitale nu este respectat acest ritual, dar, ori de câte ori un medic a examinat o leziune neplăcută ca aspect sau a efectuat o manevră asupra unui bolnav (de exemplu, tuşeu rectal sau pansament sau puncţie), trebuie să se spele pe

mâini înainte de a începe examinarea bolnavului următor. Mâinile medicului trebuie să fie uscate şi calde. Înainte de examinare, cei ce au excesivă transpiraţie palmară trebuie să-şi şteargă mâinile. Atunci când mâinile sunt reci, ele trebuie încălzite frecându-le între ele sau folosind un corp cald (calorifer).

Pentru aprecierea palpatorie a unor modificări tactile (delimitare de organe, palparea unor formaţiuni superficiale sau profunde), se va aplica pe bolnav mâna în întregime şi nu numai vârful degetelor, chiar dacă ele sunt elementele receptoare.

• Mişcările mâinii vor fi blânde, progresive, chiar dacă în final se ajunge la o palpare foarte profundă.

Pentru aprecierea temperaturii, se poate folosi palma sau dosul mâinii, cu menţiunea că aplicarea pe zona cercetată trebuie să fie suficient de îndelungată (peste 10 secunde) pentru a permite pielii examinatorului să preia temperatura zonei examinate.

Pentru aprecierea volumului, segmentul interesat va fi prins între mâini sau între degete. La aceste manevre, aprecierea volumului şi a temperaturii, trebuie să specificăm faptul că sensibilitatea noastră nu oferă date absolute, dar oferă excelente date comparative. Nu putem aprecia în centimetri diametrul unui hemitorace, dar putem aprecia diferenţe minime de volum între cele două hemitorace. Este o regulă generală de examinare că, ori de câte ori este posibil, examinarea să se facă comparativ între zone simetrice.

Palparea vibraţiilor se face cu bureletul digitopalmar, palma sau marginea cubitală a mâinii. Aceste regiuni, comportând multe structuri articulare, sunt cele mai bogate în proprioceptori sensibili la vibraţii.

3.3.3. Percuţia

Este o metodă a cărei tehnică trebuie învăţată.

Principiul metodei este provocarea de vibraţii (zgomote) în suprafaţa corpului, cu urmărirea rezonanţei lor în funcţie de structurile subiacente.

Metoda a fost imaginată de Auenbruger, un medic vienez, care a preluat şi aplicat la om o foarte simplă metodă de evaluare a conţinutului unui vas – obţinerea de sunete de plin sau gol prin ciocănire.

Ulterior, metoda a căzut în desuetudine şi a fost reluată de Corvisart, un clinician francez al secolului trecut care a adus-o în utilizare curentă. Iniţial s-a folosit percuţia imediată, adică tapotarea directă a segmentului studiat cu vârful degetelor. Acest procedeu se mai foloseşte astăzi în percuţia claviculei sau, uneori, pentru a obţine o informare foarte generală. Ulterior s-a dezvoltat o tehnică complexă, în care percuţia se făcea cu un ciocănel (plexor sau plexigraf) pe o plăcuţă de fildeş (pleximetru). Tehnica modernă este digitodigitală - un deget fiind ciocănel (percutor) şi celălalt plăcuţă (percutat).

În această metodă degetul de la o mână (de regulă, mediusul mâinii stângi) este suprafaţa percutată de mediusul (sau indexul) mâinii celeilalte. Mâna percutată trebuie să fie în întregime şi bine aplicată pe corpul bolnavului în zona investigată. Cea mai frecventă eroare este aplicarea fără fermitate sau numai a unei porţiuni de deget al mâinii percutante pe suprafaţa ce se examinează. Cu vârful degetului flectat de la mâna cealaltă se aplică lovituri scurte pe articulaţia interfalangiană sau pe ultima falangă a degetului percutat (fig. 3.1). Se urmăreşte calitatea sunetului produs. Acesta va fi cu atât mai rezonant cu cât cantitatea de aer din ţesuturi este mai mare. Intensitatea este variabilă în funcţie de profunzimea pe care dorim să o explorăm, dar, chiar la percuţia foarte intensă, nu depăşeşte 5-7 centimetri. Sunetele obţinute se împart în trei categorii: sunete mate, în cazul percuţiei proiecţiei unui organ plin (de exemplu, ficat sau, pentru exerciţiu, muşchiul cvadriceps); sunete sonore, în cazul percuţiei plămânului şi sunete timpanice (ca de tobă), la percuţia unor organe cu cavităţi mari aeriene (stomac, intestin).

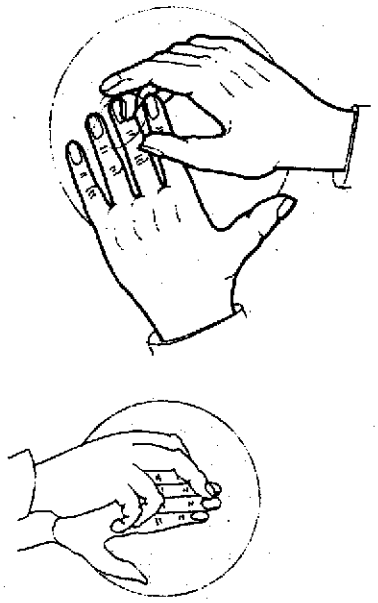


Fig. 3.1 – Tehnica percuţiei digitodigitale curente – poziţia mâinilor. Mâna percutată se aplică în întregime pe suprafaţa de percutat, iar percuţia se realizează cu mediusul flectat al celeilalte mâini pe articulaţia interfalangiană a mediusului ei.

În cazuri speciale se practică percuţia profundă prin metoda Pletsch. În aceasta, degetul percutat este flectat din articulaţia interfalangiană proximală, venind în contact cu suprafaţa investigată numai prin vârful său. Degetul percutor loveşte articulaţia flectată. Această metodă oferă informaţii privind sonoritatea profundă a unei zone foarte limitate (fig. 3.2).

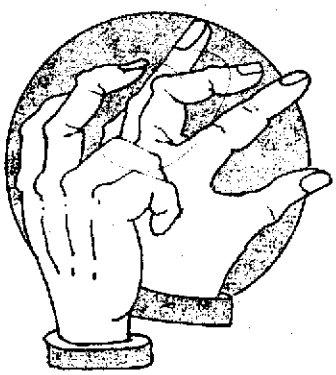


Fig. 3.2 – Tehnica percuţiei profunde – metoda Pletsch. Se percutează articulaţia interfalangiană proximală a mediusului flectat al mâinii percutate, care este aplicată pe suprafaţa de percutat prin vârfurile degetelor.

Percuţia poate oferi şi informaţii palpatorii privind consistenţa ţesuturilor percutate.

3.3.4. Auscultaţia

Constă în urmărirea zgomotelor produse în funcţionarea organelor interne. Principiul metodei este evidenţierea caracterului curgerii fluidelor (lichide sau gaze) în diverse conducte ale organismului. Curgerea laminară a acestora nu produce vibraţii (deci zgomot), fiind comparată clasic cu curgerea unui râu de câmpie. Curgerea turbulentă produce vibraţii (deci zgomot - râul de munte). De asemenea, accelerarea sau decelerarea bruscă a fluidului pun în vibraţie structurile (adică produc zgomot). Curgerea turbulentă este datorată modificărilor de calibru al conductelor prin care curge fluidul respectiv, deci informează despre aceasta. Scurgerea aerului în conductele respiratorii, curgerea sângelui prin cord şi vase sau scurgerea chimului intestinal sunt tot atâtea surse de fenomene ce pot fi auscultate.

Auscultaţia se poate face imediat, punând direct urechea pe suprafaţa de interes, prin intermediul unui şervet cu rol protector, sau mediat, cu ajutorul unui instrument de auscultaţie - stetoscopul. Cel care a inventat stetoscopul şi a pus bazele întregii auscultaţii moderne a fost clinicianul francez Laennec, urmat de elevii săi din şcoala clinică franceză.

Stetoscopul iniţial a fost rigid, din lemn, cu o pâlnie pe care se aplică urechea şi o suprafaţă de auscultare ce se aplică pe bolnav. Mai este în uz numai în ginecologie, pentru auscultaţia cordului fetal.

Stetoscopul modern este compus dintr-o piesă auriculară şi o piesă de auscultaţie, unite printr-un sistem de tuburi flexibile (fig. 3.3).

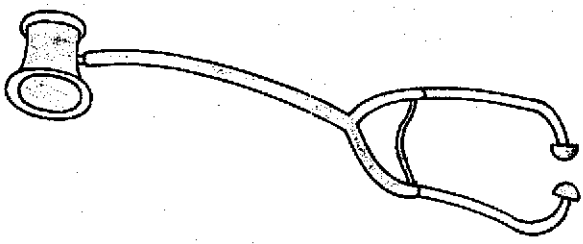


Fig. 3.3 – Stetoscopul biauricular.

Piesa auriculară trebuie să asigure un bun contact în meatul auditiv, pentru a izola pe cel care ascultă de zgomotele din jur, fără însă a fi neplăcut sau dureros datorită unui arc prea strâns. Tubulatura de legătură are o lungime şi un diametru prestabilite, pentru a nu deforma sunetele. Folosirea unor sisteme improvizate poate duce la distorsiuni ale zgomotelor. Datorită lungimii de cca 40 cm, s-a spus că unul din avantajele stetoscopului este de a aduce pe medic la această distanţă de bolnav. Piesa de auscultaţie are o formă de pâlnie, este prevăzută cu o membrană rigidă şi se aplică ferm pe zona auscultată.

Deoarece membrana rigidă are o perioadă proprie de vibraţie, ea tinde să transmită mai bine sunetele ce corespund acestei perioade (de regulă, sunetele înalte) şi să le filtreze pe celelalte (joase). Pentru a compensa acest neajuns, stetoscoapele moderne au piesa de auscultaţie prevăzută şi cu o pâlnie fără membrană, de dimensiuni mai mici. Aceasta se aplică fără presiune (pentru a nu transforma pielea în membrană filtrantă) pe aceleaşi zone ca şi piesa cu membrană pentru a percepe zgomotele de frecvenţă joasă. Există şi stetoscoape prevăzute cu membrane special desenate pentru a permite trecerea preferenţială a zgomotelor de frecvenţă joasă. Trebuie să menţionăm că au fost construite şi stetoscoape cu sisteme de amplificare mecanică sau electronică, dar acestea nu au intrat în uzul curent.

3.4. TEHNICA EXAMINĂRII

Examenul fizic trebuie să fie complet şi sistematic. Complet înseamnă că trebuie examinate toate segmentele, respectiv toate aparatele şi sistemele. Sistematic înseamnă că trebuie să aibă o logică interioară, o modalitate ordonată de procedare.

În ceea ce priveşte caracterul complet, regula clasică este că bolnavul trebuie examinat "de la părul de pe cap până la degetele de la picioare". Această regulă este fără nici o îndoială corectă şi trebuie scrupulos respectată. Aceasta nu înseamnă însă că medicul examinează bolnavul într-o situaţie teoretică, el îl examinează după ce a discutat, are datele de anamneză şi, deci, are un punct de vedere diagnostic orientativ. Aceasta înseamnă că examenul va fi orientat spre, unii autori recomandă chiar să înceapă cu, segmentul sau aparatul indicat ca generator al suferinţei după anamneză. Acest aparat va fi examinat cu deosebită atenţie, folosind şi tehnici speciale de examen; în acelaşi sens, existenţa unei boli diagnosticate în anamneză justifică cercetarea cu deosebită atenţie a posibilelor manifestări ale acelei boli sau a complicaţiilor sale. Regula clasică înseamnă însă că medicul are obligaţia de a examina toate organele şi sistemele.

Caracterul sistematic este determinat de obligaţia medicului de a efectua un examen cât mai confortabil pentru bolnav, cu cât mai puţine mobilizări sau schimbări de poziţie. De regulă, examenul începe cu bolnavul în poziţie şezând prin examinarea capului, întâi din faţă (tegumente, aspect general, ochi, sinusuri paranazale, nas, gură, ganglioni limfatici). Apoi medicul trece în spatele bolnavului şi examinează ganglionii cervicali şi supraclaviculari şi glanda tiroidă. Cu bolnavul în aceeaşi poziţie se examinează membrele superioare (inclusiv ganglionii axilari). Urmează, bolnavul rămânând în aceeaşi poziţie, examenul feţei posterioare şi al feţelor laterale ale toracelui şi regiunii lombare. Aceasta înseamnă examinarea prin toate metodele adecvate. Bol-

navul este invitat să se culce în decubit dorsal şi se examinează faţa anterioară a toracelui şi abdomenului. Din aceeaşi poziţie se examinează membrele inferioare. Dacă este cazul, medicul încheie examenul rugând bolnavul să se scoale pentru ca astfel să evalueze staţiunea, mişcările coloanei şi mersul.

Ordinea prezentată este desigur orientativă. Unii medici încep examinarea cu membrele superioare, apoi intrând în tipicul descris, alţii încep cu membrele inferioare sau cu bolnavul în decubit dorsal şi examinarea feţei anterioare a corpului. Orice sistem se adoptă, este recomandat ca un medic să adere la o ordine care să-i devină reflexă. Astfel, sistematica serveşte şi cerinţa de completitudine, nici o parte nefiind uitată.

În timpul examinării mişcările medicului trebuie să aibă siguranţă şi eleganţă, pe care nu le poate da decât o practică sistematică.

3.5. SITUAŢII SPECIALE DE EXAMINARE

În anumite situaţii, sistematica examenului trebuie adaptată, fără însă a ceda din completitudine.

– În urgenţe medicul trebuie să examineze bolnavul cu maximă rapiditate, urmărind în primul rând funcţia organelor vitale (respiraţie, circulaţie, sistem nervos) şi examenul segmentului indicat de anamneză. Imediat după aceea se încep manevrele de reanimare şi tratament, urmând ca examenul să fie completat în funcţie de starea bolnavului. Examenul funcţiilor vitale cuprinde evaluarea permeabilităţii căilor respiratorii (cavitate bucală - laringe), respiraţia spontană şi auscultaţia bazelor pulmonare, ritmul şi frecvenţa cardiacă, tensiunea arterială, starea de conştienţă, reflexele. Aceste date orientează medicul privind primele măsuri de reanimare necesare. Ulterior, examinarea se împleteşte cu tratamentul, evaluările făcându-se la intervale foarte scurte, cu ajustări de tratament în funcţie de rezultate.

– Bolnavul traumatizat (accidente de circulaţie, căderi de la înălţime) va fi examinat cu deosebită blândeţe. Prima grijă priveşte mobilizarea coloanei cervicale, deoarece, dacă aceasta a fost fracturată, mobilizarea poate mişca fragmentele cu secţionarea măduvei rahidiene şi tetraplegie (paralizie a întregului corp subcervical). Bolnavul va fi examinat în poziţia în care se găseşte şi apoi întors în decubit dorsal, mişcând capul şi corpul într-o bucată. Poziţionarea în decubit dorsal permite manevre de examinare şi reanimare.

– Bolnavul foarte debilitat sau vârstnic va fi examinat după procedura normală, dar, atunci când este menţinut în şezut pentru examinarea feţei posterioare a trunchiului, va fi susţinut de o altă persoană. Aceasta îl va sprijini de ceafă sau va sta în faţa bolnavului şi îl va ţine de mâini pe perioda examinării.

– Bolnavul care nu poate fi mobilizat (ridicat), de exemplu cu accident vascular cerebral, infarct miocardic în prima zi sau comatos, va fi examinat

numai în clinostatism. Pentru examinarea feţei posterioare a trunchiului, bolnavul va fi rostogolit în decubit lateral stâng şi apoi drept. La toţi bolnavii care au păstrat mai mult timp decubitul dorsal se vor examina zonele sacrate, ale trohanterelor şi călcâiele, zone în care apar frecvent escare (ulceraţii ale tegumentelor prin compresie între pat şi planul osos).

Partea a II-a

PRINCIPALELE SIMPTOME

4. DUREREA

4.1. DEFINIŢIE - GENERALITĂŢI

Durerea reprezintă simptomul ce aduce cel mai frecvent pe bolnav la medic. În experienţa noastră, între 70 şi 80% din bolnavii internaţi descriu durerea ca elementul important anamnestic ce a determinat consultul şi/sau spitalizarea.

Definirea durerii pare simplă, deoarece orice persoană a resimţit durere şi se raportează la aceasta în încercarea de a o defini, dar o formularea clară se loveşte de evidente dificultăţi. Durerea nu este numai o simplă senzaţie (cum ar fi atingerea sau frigul), ci poartă şi o încărcătură afectivă şi produce o reacţie vegetativă şi comportamentală specifică (la animal, de luptă sau fugă). Prin aceasta, este o percepţie cu o reacţie psihică sistematizată.

Durerea transmite un mesaj negativ şi acesta este al unei leziuni tisulare existente sau probabile, respectiv al unui stimul care, prin intensitatea sa, riscă să producă o leziune. Cum apare şi durere, în afara unui stimul nociv, această leziune existentă sau iminentă poate fi numai imaginară.

În consecinţă, considerăm că definiţia cea mai corectă a durerii este următoarea:

„*Durerea este o senzaţie neplăcută raportată la un segment corporal, cu o reacţie somatică şi psihică specifică şi reprezentând percepţia unei leziuni existente, posibilă sau imaginată.*

Fiind o percepţie, deci o interpretare psihică, durerea se raportează la experienţa anterioară a individului. O senzaţie cunoscută, înţeleasă poate să nu fie descrisă ca durere de un individ şi ca durere de un altul, care o resimte pentru prima oară, nu îi cunoaşte semnificaţia şi căruia îi inspiră teamă.

În analiza durerii trebuie precizate anumite caracteristici generale.

– Durerea este o experienţă subiectivă strict individuală. În evaluarea durerii medicul nu dispune de nici o informaţie obiectivă, ci se bazează exclusiv pe descrierile furnizate de persoana care a suferit sau suferă durerea. Durerea are întotdeauna o componentă afectivă, de regulă negativă, de suferinţă, disconfort, teamă, dar uneori şi de satisfacţie.

– Durerea nu este o senzaţie pură, ci ea are o descriere care evocă alte senzaţii, cum ar fi apăsare, torsiune, presiune, înţepătură, arsură.

– Durerea poartă informaţia unei leziuni posibile, probabilă sau produsă. Pragul durerii pentru un stimul este mai mic decât intensitatea care produce leziune, durerea având o valoare protectoare, de prevenire a unei leziuni. Durerea informează, astfel, despre intensitatea unui stimul şi, deci, teoretic, este proporţională în mărime cu intensitatea stimulului care o produce, dar există şi dureri sau leziuni imaginare.

– Pentru a percepe durerea, o persoană trebuie să fie conştientă şi atentă. Dacă o altă senzaţie sau acţiune distrage atenţia, perceperea durerii este diminuată sau, dacă se atrage atenţia asupra ei, durerea se intensifică. Astfel, observaţii din timpul războiului au arătat că soldaţii în acţiune nu percep sau percep limitat durerile provocate de răni. La sportivii în acţiune s-a observat, similar, o percepere limitată a durerii, chiar a unei fracturi.

– Factori psihici, sociali şi culturali influenţează atât percepţia, cât şi raportarea durerii. Unele culturi sau civilizaţii valorizează stoicismul şi suportarea durerii, iar altele expresia ei publică. O durere legată de un eveniment dorit (exemplu, naştere) este mai uşor suportată decât una necunoscută, care produce anxietate.

4.2. BAZA ANATOMO-FUNCŢIONALĂ A SENSIBILITĂŢII DUREROASE

Explicaţia actuală a percepţiei durerii a fost sistematizată de Melzack în deceniul al 7-lea ca teorie a "controlului intrării" şi a înlocuit concepţia clasică emisă de Müller în 1838. Conform teoriei lui Müller, durerea era o senzaţie primară, cu receptori, fibre şi centri specifici. Aceasta presupunea că stimularea acestor receptori, şi numai a lor, produce durere, şi întotdeauna numai durere, folosind o linie de comunicare fixă şi specifică între periferie şi scoarţa cerebrală. Observaţiile de fiziologie şi cele clinice nu corespund însă acestui model.

Teoria lui Melzack presupune o prelucrare a impulsului la diverse nivele ale sistemului nervos, inclusiv cortical, cu generarea percepţiei dureroase. Conform acestei teorii, există un sistem modulator medular ("la intrare") al impulsurilor, un sistem discriminativ de localizare şi cuantificare a lor, un sistem superior de evaluare calitativă şi un sistem de coordonare centrală (cortical cognitiv). Interrelaţia dintre aceste sisteme determină percepţia şi reacţia afectivă şi somatică la stimuli.

Descrierea şi analiza acestor sisteme poate fi făcută în termeni ai etajelor sistemului nervos (fig. 4.1).

– *Aferenţa primară periferică.* Nervii periferici conţin fibre aferente al căror corp neuronal se află în ganglionul spinal (pe rădăcina posterioară – senzitivă). În funcţie de diametru şi gradul de mielinizare, care determină viteza de conducere, se disting trei tipuri de fibre: fibre A-beta, mielinizate, cu conducere rapidă; fi-

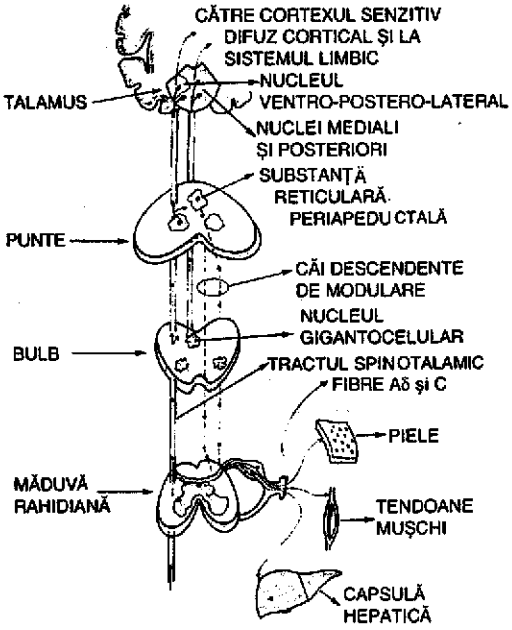


Fig. 4.1 – Mecanismul nervos al durerii.
⟶ Căi ascendente ale sensibilităţii.
⤏ Căi descendente modulatorii.

bre A-delta, mielinizate subţiri, cu conducere rapidă şi fibre C, nemielinizate, cu conducere lentă.

Fibrele A-beta servesc terminaţiile corpusculare şi transportă sensibilitatea tactilă - atingere sau stimuli mobili. Stimularea lor nu produce durere. Sunt prezente în nervii cutanaţi şi, dintre structurile profunde, ele servesc fusurile musculare şi proprioceptorii capsulelor articulare şi tendoanelor.

Fibrele A-delta şi C se găsesc atât în nervii cutanaţi, cât şi în cei ai structurilor somatice profunde şi ai unor structuri viscerale (existând şi ţesuturi, cum ar fi corneea, inervate exclusiv de aceste fibre). Unele dintre aceste fibre răspund numai la stimuli termici, altele la stimuli mecanici, altele la ambele tipuri de stimulare şi, în sfârşit, unele numai la stimuli deosebit de intenşi, cu potenţă lezională. Stimularea electrică a acestor fibre produce durere (fibre nociceptive).

Fibrele din toate aceste categorii realizează arborizaţii de terminaţii nervoase libere ce formează o reţea cutanată, mai dezvoltată în jurul foliculilor piloşi şi periorificial. În structurile profunde, somatice sau viscerale, se găsesc, de asemenea, reţele de terminaţii nervoase libere, mai puţin dense decât cele cutanate.

Răspunsul la stimulare al fibrelor nociceptive depinde de condiţia de stimulare. Prezenţa inflamaţiei, a unei leziuni sau stimularea repetată, prelungită scad pragul de intensitate la care fibrele sunt activate, deci pragul de intensitate al stimulării necesar pentru a produce durerea. Un exemplu comun este sensibilitatea dureroasă a pielii după o iradiere solară prelungită (arsura gradul I prin expunere la soare). Această sensibilizare a nociceptorilor se întâlneşte şi la structurile somatice profunde sau viscerale. Aceste structuri nu răspund cu durere la stimuli mecanici sau termici decât în condiţiile coexistenţei unui proces inflamator. Mediatorii chimici ai inflamaţiei – prostaglandine proinflamatorii, bradichinina, leucotriene – sensibilizează sau chiar pot activa terminaţiile şi fibrele nociceptive, durerea apărând la stimulări minime sau spontan.

Terminaţiile nociceptive au şi o funcţie exocrină, eliberând la stimulare unele substanţe (de exemplu, substanţa P) cu acţiune proinflamatorie. Substanţa P (peptid din 11 aminoacizi) este vasodilatatoare, cu acţiune che-

moatractantă leucocitară şi de degranulare a bazofilelor tisulare, care conduce la eliberarea de mediatori ai inflamaţiei. Astfel, excitarea terminaţiilor nociceptive, pe lângă informaţia transmisă central, favorizează şi declanşarea unei reacţii inflamatoare, care creşte apărarea locală şi sensibilizează nociceptorii, închizând un cerc de feed-back pozitiv.

– *Staţia şi transmiterea medulară.* Axonii neuronilor senzitivi din ganglionul spinal care au primit informaţia dureroasă (fibrele A-delta şi C) pătrund în cornul posterior, unde fac sinapsă cu al doilea neuron al căii. Acesta se găseşte pentru fibrele A-delta în laminele I şi III şi pentru fibrele C în lamina II, existând o oarecare suprapunere. Două aspecte trebuie semnalate: (1) axonul unui neuron senzitiv din ganglionul spinal face sinapsă cu mai mulţi neuroni medulari şi (2) acelaşi neuron medular primeşte aferenţe de la fibre care inervează şi tegumente şi structuri profunde.

Apare, astfel, un fenomen de convergenţă a informaţiei nociceptive din teritorii superficiale şi profunde, somatice sau viscerale, care îşi primesc inervaţia din acelaşi ganglion spinal. Aceasta explică iradierea specifică a durerii viscerale.

Axonii neuronilor senzitivi spinali ce receptează durerea formează, după încrucişare, tractele spinotalamice localizate în cordoanele laterale contralaterale. Secţionarea tractelor spinotalamice suprimă durerea (operaţia a fost folosită pentru unele sindroame dureroase intense, netratabile prin alte mijloace).

– *Nivelele supraspinale.* Fibrele tractelor spinotalamice urcă în cordoanele laterale medulare, apoi prin porţiunea dorso-laterală a bulbului şi punţii şi ajung în talamus.

În traiectul prin trunchiul cerebral, o parte din fibrele fasciculului spinotalamic fac sinapse în substanţa reticulată a trunchiului. Aceste fibre au o organizare spaţială limitată (sistemul paleospinotalamic). Impulsul transmis prin aceste fibre îşi continuă traiectul ascendent, ajungând în nucleii postero-mediali talamici şi, de aici, în scoarţa frontală şi sistemul limbic. Aceste fibre par a servi componenta emoţională a durerii.

Altă porţiune a fibrelor spinotalamice (sistemul neospinotalamic) se termină în nucleul ventral postero-lateral. Organizate topografic somatic, ele sunt proiectate pe scoarţa senzitivă. Aceste fibre servesc discriminării spaţiale şi de intensitate a durerii.

La nivel talamic apare astfel o despărţire între sistemul discriminativ de analiză a senzaţiei, cu proiectare în scoarţa senzitivă şi un număr limitat de staţii sinaptice, şi sistemul afectiv-emoţional, cu proiecţie în lobii frontali şi sistemul limbic şi o transmitere pe căi multisinaptice. Experienţa neurochirurgicală a lobotomiei frontale a arătat că aceasta nu duce la suprimarea durerii, dar suprimă reacţia afectivă, producând indiferenţă faţă de durere.

Din substanţa reticulată a trunchiului cerebral pornesc şi fibre descendente inhibitorii către celulele senzitive ale cornului posterior medular (prin

/Nociceptivel

celulele din raphe magnus şi locus coeruleus). Substanţa reticulată a trunchiului şi căile descendente supresoare ale durerii conţin numerosi receptori opioizi.

Apar, prin această organizare, diferite posibilităţi de modulare a percepţiei dureroase.

La nivel medular, activitatea celulelor din cornul posterior este modulată de excitarea diverselor tipuri de fibre senzitive. Activarea fibrelor groase ale sensibilităţii tactile inhibă direct şi prin tractele inhibitorii descendente transmiterea stimulilor veniţi la măduvă prin fibrele subţiri (A-delta şi C), cu transmitere mai lentă (feed-back negativ). Este bine cunoscut că o stimulare tactilă uşoară în periferia unei zone dureroase diminuează durerea.

Activarea fibrelor subţiri, pe de altă parte, favorizează transmiterea impulsurilor ulterioare (feed-back pozitiv). Astfel, transmiterea stimulilor dureroşi depinde de echilibrul între intensitatea descărcării fibrelor cu transmitere rapidă şi cea a celor lente.

La nivel central, influenţe corticale şi subcorticale pot activa sau inhiba căile inhibitorii descendente şi, astfel, diminuează sau accentuează transmisia durerii.

4.3. CARACTERELE CLINICE ALE DURERII

Indiferent de tipul sau cauza unei dureri, analiza ei clinică, de primă importanţă pentru diagnostic, trebuie să urmărească evidenţierea unor caracteristici definite care să permită interpretarea simptomului.

Caracterele clinice ale durerii sunt:

- topografia durerii, care cuprinde localizarea şi iradierea,
- cronologia durerii, care cuprinde evoluţia ei pe termen scurt şi lung,
- cantitatea sau intensitatea durerii,
- calitatea durerii, modul în care este descrisă sau comparată,
- fenomene fiziologice de însoţire, alte manifestări ce însoţesc apariţia şi evoluţia durerii,
- fenomene psihice de însoţire, comportamentul şi atitudinea faţă de durere,
- modalităţi de provocare sau uşurare a durerii.

Aspectul topografic cuprinde precizarea locului de percepere a maximului durerii - localizarea durerii - şi eventualele regiuni în care ea mai este resimţită - iradierile durerii.

Durerile provenind din teritorii cu o bogată inervaţie (inclusiv discriminativă, transmisă prin fibre A-beta), cum ar fi pielea, fasciile, pleura parietală, periostul, tecile tendoanelor şi ligamentele, dau durere foarte bine localizată. Durerile provenind din structuri somatice profunde şi viscere, fără

inervaţie discriminativă (inervate numai prin fibre A-delta şi C) dau durere difuză, prost localizată, deseori referită la structuri superficiale inervate prin acelaşi ganglion spinal, respectând metameria inervaţiei. De exemplu, durerea de origine miocardică coronariană (prin deficit de irigare - angina de piept) este descrisă în teritoriul de distribuţie T1 - 3, în zona sternală superioară, median şi nu laterotoracic stâng.

Iradierea durerii comportă zone în care aceasta difuzează din regiunea de localizare. Iradierea se poate face de la apariţia durerii sau în timp, dacă aceasta se intensifică. Uneori, durerea poate începe într-o zonă de iradiere pentru a se localiza apoi în cea de maximă intensitate. Iradierea se explică prin interconexiunile la nivel spinal între segmente vecine. Astfel, durerea coronariană poate iradia în metamerele C5 - 7 (gât, membre superioare) sau T4 - 6 (zona sternală inferioară şi epigastru).

Durerile prin lezare directă a unui nerv sau a unei rădăcini respectă strict teritoriul de distribuţie al respectivei formaţiuni.

Descrierea unei dureri trebuie făcută faţă de zone topografice superficiale, cuprinzând localizarea şi iradierile şi nu raportat la o presupusă origine viscerală. Aceasta deoarece, pe de o parte, durerea viscerală este resimţită în metamerul de origine a inervaţiei viscerului şi nu în poziţia sa anatomică actuală şi, pe de altă parte, preluarea unei atribuiri de organ (indiferent că este formulată "durere la stomac" sau "durere gastrică") făcută de bolnav nu se bazează decât pe noţiunile de anatomie sau pe ideile sau temerile acestuia şi nu pe realitate.

Cronologia durerii cuprinde descrierea evoluţiei în timp a simptomului. Durerea poate fi resimţită ca un episod unic, continuu sau ca repetate episoade dureroase, uneori întinse pe lungi perioade. Acest comportament în timp permite şi clasificarea durerilor. În descriere, trebuie cuprinsă evoluţia în timp a unui episod dureros (istoria pe termen scurt) - momentul apariţiei, durata, variaţia în cursul acesteia şi momentul calmării - şi evoluţia repetatelor episoade dureroase, dacă există (istoria pe termen lung) - câte episoade, când şi în ce condiţii, ce diferenţe de durată etc.

Începutul, durata şi sfârşitul unei dureri corespund cu perioadele de stimulare a receptorilor şi cu tipul receptorilor şi al stimulării. Stimularea dureroasă a fibrelor de mic diametru sau nemielinizate, cu sensibilizarea lor prin inflamaţie va da o durere prelungită, difuză. De regulă, stimularea receptorilor în durerile viscerale corespunde cu perioadele de activitate ale respectivului organ. Astfel, contracţia dureroasă a unui organ cavitar (exemplu, uterul la naştere) va da o durere tipică, compusă din scurte episoade intense pe un fond permanent mai mult sau mai puţin intens (durerea colicativă).

Intensitatea durerii (aspectul cantitativ) depinde atât de intensitatea şi tipul stimulării, cât şi de factori subiectivi individuali. Durerile produse de agenţi nocivi (mecanici, termici, chimici etc.) sunt în general proporţionale cu intensitatea stimulării produse de aceştia, deci cu intensitatea lor proprie. Dure-

rea apare înainte de pragul lezional, funcţionând ca un sistem de prevenire a lezării.

Factorul subiectiv, individual, influenţează însă şi perceperea şi modul de descriere a durerii.

Studii experimentale, folosind stimuli standardizaţi cu intensitate variabilă (cel mai comun, termici sau electrici) au demonstrat existenţa unui prag dureros al stimulării. Acest prag, deşi în medie apropiat între diferite persoane, poate prezenta uneori mari variaţii individuale, existând şi persoane (rare) cu insensibilitate congenitală la durere sau cu boli care scad sensibilitatea. Evaluarea sensibilităţii individuale poate fi făcută relativ uşor în clinică prin provocarea unei stimulări, cum ar fi compresia pe apofiza stiloidă radială. Persoanele cu un prag dureros scăzut o percep ca foarte dureroasă, cele cu prag ridicat, ca o simplă apăsare.

Nivelul de conştienţă este un factor determinant în perceperea durerii, un individ cu tulburare a stării de conştienţă poate să nu perceapă durerea (de exemplu, infarctul miocardic cu debut sincopal sau prin şoc, în care bolnavul nu narează durere). Atenţia faţă de durere poate să îi modifice intensitatea. În timpul unei activităţi care presupune concentrare intensă (militari în acţiune, sportivi în concurs), dureri intense pot să nu fie percepute. Fondul psihic pe care apare durerea îi poate influenţa intensitatea. Soldaţii în atac simt mai puţin durerea decât cei în retragere; o durere cu încărcătură "pozitivă", cum ar fi cea de la naştere, este mai puţin intensă şi mai rapid uitată; teama poate diminua durerea (durerea care dispare când ajungi la medic). Factori culturali şi sociali pot influenţa descrierea durerii. Unele culturi sau religii valorizează rezistenţa la durere, teama de consecinţele sociale ale unei boli poate determina negarea durerii, după cum interese, nevoia de a fi îngrijit şi tratat cu atenţie pot determina accentuarea intensităţii durerii.

Calitatea durerii, modul ei de descriere, depinde de senzaţiile asociate celei dureroase. Modul de descriere a durerii nu trebuie să fie influenţat de examinator prin sugestii, ci bolnavul trebuie încurajat să descrie durerea în termeni şi cu comparaţii proprii. Desigur, aceasta depinde de capacitatea de observaţie şi naraţie a bolnavului, dar transmite o informaţie atât despre caracterul însăşi al durerii, cât şi despre reacţia bolnavului faţă de aceasta. O descriere foarte dramatică indică mai degrabă o personalitate isteroidă, decât o durere intensă. Durerea poate fi comparată cu o lovitură de cuţit, cu o torsiune, cu o compresie, constricţie, arsură, poate fi pulsatilă etc.

Durerea poate fi însoţită în apariţia şi dezvoltarea ei de *alte manifestări* care să îi indice originea. Aceste manifestări şi raportul lor cu durerea trebuie sistematic analizate. Astfel, palpitaţiile care precedă instalarea unei dureri coronariene sugerează o aritmie cauzatoare de ischemie miocardică, iar cele care urmează apariţiei durerii, o aritmie indusă de ischemie. Vărsătura poate urma şi uşura o durere epigastrică în ulcer şi poate să accentueze sau să nu modifice durerea în suferinţele biliare. Simptomele ce însoţesc durerea sunt

deosebit de variate în funcţie de mecanismul de producere al durerii şi servesc orientării diagnostice specifice.

Fenomenele psihice de însoţire a durerii depind atât de boala ce o provoacă (de exemplu, embolia pulmonară sau infarctul induc anxietate, senzaţie de moarte iminentă), cât şi de fondul psihic al bolnavului. Bolnavul poate fi anxios sau să braveze, să solicite ajutor sau să evite consultul. Aceste elemente influenţează mult relaţia medic - bolnav şi pot fi deduse din reacţia bolnavului la durere, nefiind de regulă expuse explicit de bolnav.

Modalităţile de provocare şi calmare a durerii sunt specifice pentru diferitele surse de durere. Apariţia durerii la mobilizarea unui segment sugerează o origine osoasă, musculară sau articulară la acel nivel. Aparţia durerii în funcţie de activitatea fiziologică a unui organ îi sugerează originea. Durerea din ulcerul duodenal la aproximativ o oră după masă coincide cu evacuarea gastrică, în timp ce, în ulcerul gastric, durerea apare imediat după alimentaţie, când alimentele pătrund în stomac. Calmarea durerii epigastrice cu alcaline sugerează o suferinţă dependentă de prezenţa acidului în tractul digestiv superior (ulcer).

4.4. CLASIFICAREA DURERII ŞI TIPURI CLINICE DE DURERE

Criteriile de clasificare a durerii sunt diferite în funcţie de scopul clasificării.

După structurile din care se formează stimulul dureros se disting următoarele clase:

– *Durerea periferică* ia naştere în structurile dotate cu inervaţie nociceptivă. Ea cuprinde:

• *durerea somatică superficială* provine din stimularea printr-un agent fizic a nociceptorilor pielii. Ea este bine localizată, de regulă proporţională cu intensitatea stimulului şi cu caracter determinat de agentul stimulator. Pragul durerii cutanate este apropiat între diferiţi indivizi şi este scăzut prin inflamaţie sau denudare a tegumentului;

• *durerea somatică profundă* provine prin stimularea nociceptorilor somatici profunzi (din muşchi, articulaţii, oase, fascii etc.). Este mai puţin bine localizată, segmentară, cu iradiere specifică. Este corelată cu intensitatea stimulului ce o produce, are un caracter uneori ascuţit, de înţepătură, alteori pulsatil. Durerea somatică profundă este accentuată de mobilizarea segmentului afectat şi cedează la repaus;

• *durerea viscerală,* prin stimularea nociceptorilor viscerali, este profundă, difuză (prost localizată), cu iradieri caracteristice în suprafaţă. Are caractere diferite, de crampă, strângere, compresie, arsură şi este accentuată de activitatea fiziologică a viscerului implicat sau de compresia sa.

– *Durerea neurogenă* ia naştere prin modificarea în sistemul nervos a unor impulsuri, care sunt astfel percepute ca durere. Ea cuprinde:

• *durerea neurogenă periferică* (nevritică şi nevralgică), din suferinţe ale nervilor periferici (nevrita alcoolică, diabetică, paraneoplazică), este o durere difuză în teritoriul nervilor afectaţi, uneori declanşată de o stimulare banală şi cu intensitate disproporţionată faţă de aceasta, uneori foarte intensă, cu caracter greu de definit, deseori de arsură;

• *durerea centrală* apare în suferinţele sistemului nervos central (caracteristic în sindromul talamic). Este o durere foarte intensă, care apare spontan sau este declanşată de stimulări minore.

– *Durerea psihogenă* este o durere imaginară, fără nici o relaţie cu un stimul nociv. Este descrisă variabil, în funcţie de imaginaţia, cunoştinţele (uneori obţinute din contactul cu alţi bolnavi sau rude) şi temerile bolnavului. Episoade succesive diferă între ele ca localizare, caracter sau evoluţie. Durerea psihogenă este reală şi reprezintă expresia fricii, depresiunii, vinei reale sau imaginare, nevoii de suferinţă. Nu se include aici durerea fictivă, inexistentă, dar descrisă de bolnav pentru a satisface interese imediate. Aceasta este o simplă minciună, care poate fi uneori expresia unei suferinţe psihice, dar, de regulă, este numai dorinţa de înşelare interesată.

Cronologia durerii a permis distingerea următoarelor tipuri:

– *Dureri de tip acut,* urmare a unei stimulări nociceptive, cunoscută sau necunoscută:

• *durerea acută* este o durere cu durata de maximum ore sau zile, de intensitate variată, produsă prin stimulare nociceptivă. Poate reprezenta o urgenţă medicală;

• *durerea subacută* are aceleaşi caractere şi mecanism, dar o durată care se poate întinde până la 6 luni. Această cifră este empiric aleasă (pornind de la observaţii clinice). Nu reprezintă o urgenţă;

• *durerea recurentă acută* este o durere produsă prin stimulare nociceptivă continuă sau recurentă, produsă prin procese patologice cronice;

• *durerea acută continuă* este datorată unei stimulări nociceptive continue (exemplu, durerea neoplazică).

– *Durerile de tip cronic* nu au o stimulare nociceptivă evidentă, fiind psihogene sau neurogene:

• *durerea cronică benignă* este o durere neoplazică, cu durata de peste 6 luni şi aparent bine tolerată de bolnav ;

• *sindromul durerii cronice benigne* netratabile cuprinde durerea cronică prost tolerată de pacient, durere care devine centrul existenţei şi al preocupărilor acestuia, împiedicând o viaţă socială normală.

În cele ce urmează ne vom referi mai ales la durerile periferice şi, limitat, la cele neurogene, dureri de tip acut.

Caracterele durerilor permit izolarea unor aspecte tipice:

– *Durerea colicativă* este caracterizată prin existenta unui fond dureros de intensitate foarte mică sau mică, suprapus căruia apar exacerbări foarte intense, descrise ca torsiune sau crampă. Este durerea tipică afecţiunii organelor cavitare, fiind determinată de contracţia spastică intensă sau de contracţia unui perete inflamat. Se descriu colicile intestinală, biliară, ureterală, uterină.

– *Junghiul* este o durere bine localizată, intensă, cu caracter pongitiv (de "împunsătură de pumnal"). Apare în afecţiuni inflamatorii ale seroaselor, cel mai caracteristic fiind junghiul pleural.

– *Durerea pulsatilă* apare prin procese inflamatorii sau iritative în cavităţi închise sau sub tensiune sau în leziuni arteriale inflamatorii. Se caracterizează prin accentuare sincronă cu activitatea cardiacă datorată fie creşterii presiunii în cavitatea inflamată (durerea dentară), fie distensiei arteriale.

– *Claudicaţia* este o durere resimţită ca o crampă într-o masă musculară în timpul efortului şi care cedează imediat în repaus. Se datoreşte ischemiei segmentului în activitate.

4.4.1. Durerea extremităţii cefalice – cefaleea

Durerea resimţită la nivelul extremităţii cefalice – cefaleea – se poate datora impulsurilor senzitive provenind de la structuri intracraniene sau de la structuri externe (incluzând scheletul cranian şi coloana cervicală).

Cauzele cefaleei variază de la afecţiuni banale benigne (exemplu, spondiloza cervicală) până la afecţiuni extrem de grave (tumori cerebrale, hipertensiune malignă). Vom izola durerea oculară şi auriculară ca forme specifice de cefalee.

4.4.1.1. Structuri cefalice sensibile la durere

Toate structurile externe craniului au sensibilitate dureroasă.

Studii efectuate în cursul intervenţiilor neurochirurgicale au arătat că structurile intracraniene au sensibilităţi diferite la durere. Sunt sensibile la durere sinusurile venoase şi venele lor aferente, arterele durei mater, arterele poligonului Willis, dura mater a endobazei şi nervii cranieni ce conţin aferente senzitive (V, IX, X). În timp ce parenchimul cerebral, dura calotei, leptomeningele, plexurile coroide şi pereţii sistemului ventricular nu au sensibilitate dureroasă.

Stimulii aplicaţi asupra structurilor cu sensibilitate dureroasă ce provoacă durere sunt tracţiunea şi inflamaţia pentru toate, distensia pentru artere şi compresia directă pentru nervi. Durerea provenind din leziuni supratentoriale (pe faţa superioară sau deasupra cortului cerebelului) este localizată de regulă

anterior unui plan vertical biauricular (în teritoriul trigeminal), iar durerile subtentoriale, posterior de acest plan.

4.4.1.2. Clasificarea cefaleei, mecanismul şi caracterele diferitelor tipuri de cefalee

Cefaleea poate fi clasificată în funcţie de mecanism în următoarele categorii :

a. *Cefaleea vasculară de tip migrenos.* Se caracterizează prin crize dureroase, cu localizare sau numai debut unilateral, de intensitate şi durată variabilă, care se repetă la intervale variabile. Crizele se însoţesc de anorexie, greaţă, vărsături, alte fenomene vegetative şi sunt deseori familiale.

Mecanismul comun acceptat al migrenei este vascular, crizele fiind declanşate de vasodilataţie, interesând arterele intra- şi/sau extracraniene.

În această categorie sunt cuprinse:

• *migrena "clasică"*, caracterizată prin existenţa unor prodroame ale crizei migrenoase, constând în tulburări vizuale (reduceri de câmp vizual, scotoame), parestezii localizate la o extremitate, stare confuzivă; prodroamele dispar la instalarea durerii şi se datoresc unei faze vasoconstrictive iniţiale, urmată de vasodilataţie;

• *migrena "comună"*, mai frecventă, nu are prodroame şi este variabilă în intensitate, localizare şi durată;

• cefaleea cu crize apropiate *(cluster headache)* se caracterizează prin crize succesive de scurtă durată, separate prin intervale mari de linişte; în timpul crizelor apar fenomene locale vegetative unilaterale (lăcrimare, rinoree, eritem localizat);

• *migrena hemiplegică şi oftalmoplegică*, cu fenomene neurologice majore tranzitorii intra- şi uneori postcritice.

b. *Cefaleea musculară de tensiune.* Este localizată occipital şi datorată contracturii muşchilor paravertebrali cervicali. Poate fi secundară unei suferinţe a coloanei (spondiloză) sau expresia menţinerii psihogene sau impuse profesional a unei poziţii tensionate.

c. *Cefaleea vasculară nemigrenoasă.* Se datoreşte vasodilataţiei induse de factori extracranieni (cu acţiune generală); apare în febră, hipercapnie, administrarea de vasodilatatoare (exemplu, nitraţi), creşteri bruşte tensionale care depăşesc capacitatea de autoreglare a vaselor cerebrale.

d. *Cefaleea de tracţiune.* Apare prin tracţiunea asupra structurilor intracerebrale sensibile la durere.

• O cauză importantă este dezvoltarea de formaţiuni intracraniene, cum ar fi tumorile, abcesele, hematoamele cerebrale. Durerea în aceste cazuri nu este produsă de hipertensiunea intracraniană, ci prin tracţiune, hipertensiunea intracraniană determinând vărsături explozive, fără greaţă. În multe cazuri (cca

30%), localizarea durerii coincide cu cea a formaţiunii care o provoacă. Durerea nu este obligatoriu continuă, ci poate avea perioade de accentuare şi de acalmie.

• O altă cauză de tracţiune cu cefalee este scăderea tensiunii intracraniene, cum se întâmplă după puncţia lombară. Scăderea presiunii intracraniene antrenează venodilataţie, cu tracţionarea structurilor sensibile ale sinusurilor venoase.

e. Cefaleea de cauză inflamatorie. Apare prin inflamaţie, interesând structurile cefalice sensibile. Poate fi:

• inflamaţie intracraniană, cum se întâlneşte în meningite, meningoencefalite, flebite ale venelor intracraniene, hemoragie intracraniană, arterite; cefaleea este simetrică, frontooccipitală, continuă;

• inflamaţie extracraniană prin celulite, abcese sau arterite; cefaleea este localizată, cu modificări caracteristice locale.

f. Cefaleea prin nevrite şi nevralgii:

• compresia sau tracţiunea nervilor senzitivi cranieni şi cervicali prin tumori, traumatisme, inflamaţie, boli degenerative spinale (spondiloză, discopatii) dă durere în teritoriul de inervaţie al ramurii sau nervului afectat prin nevrită;

• nevrita post-herpes zoster dă durere în teritoriul ramului afectat de infecţia cu virusul varicela - zona, în care a apărut erupţia, durerea poate preceda apariţia şi persista după vindecarea erupţiei, ca în toate localizările zonei zoster;

• nevralgia trigeminală (tic *douloureux*), datorată probabil unor leziuni în ganglionul trigeminal, se caracterizează prin dureri deosebit de intense în teritoriul uneia sau mai multor ramuri, provocată sau accentuată prin stimuli de mică intensitate, în zone declanşante. Afectare similară poate apărea şi în teritoriul glosofaringian (regiunile auriculară şi amigdaliană).

g. Cefaleea de conversie sau psihogenă. Nu are o bază organică evidentă. Este resimţită deseori ca o durere "în cască" sau cu localizare variabilă şi apare după traume psihice sau ca expresie a unor suferinţe psihice.

h. Cefaleea de origine nazosinusală. Inflamaţia, reacţiile alergice, traumatismele, tumorile nasului şi sinusurilor paranazale determină cefalee. Localizarea durerii dă indicaţii privind structurile afectate. Astfel, durerea cu origine în sinusul maxilar este resimţită suborbitar şi în zona temporală şi orbitală, cea cu origine în sinusul sfenoid în vertex, cea cu origine în celulele etmoidale periorbital, cea cu origine în sinusurile frontale în zona lor de proiecţie.

i. Cefaleea de origine auriculară. Poate avea drept cauze:

– Leziuni ale urechii externe:

• leziunile pavilionului (degerături, traumatisme, condrite, tumori dau dureri clar localizate la locul leziunii);

• leziuni ale canalului auricular extern prin traumatism, otită externă, infecţii (furuncul) în zona auriculară dau dureri resimţite în concă.

– Leziuni ale timpanului şi urechii medii dau dureri periauriculare şi mastoidiene.

j. Dureri iradiate din zone adiacente. Pot apărea în infecţii şi tumori invazive nazofaringiene, infecţii dentare (pulpite), infecţii sinusale, tumori cervicale invazive.

k. Cefaleea de origine oculară:

– Glaucomul acut dă durere periorbitală şi oculară intensă, ochiul fiind roşu prin vasodilataţie, mai ales periirian.

– Tulburările de refracţie (hipermetropia, astigmatismul, nu miopia simplă) dau o durere surdă oculară, perioculară şi occipitală, deseori după efort vizual prelungit.

– Papilita, neuroretinita şi nevrita retrobulbară dau dureri perioculare accenuate de mişcările globului.

– Infecţiile, tumorile şi traumatismele oculare dau dureri perioculare şi oculare.

l. Cefaleea de origine dentară. Afecţiunile dentare acute cu interesarea cavităţii pulpare dau durere locală cu caracter pulsatil, uneori iradiind şi în zonele învecinate.

m. Cefaleea de origine osteoarticulară. Afectarea periostului cranian, a ligamentelor şi articulaţiilor coloanei cervicale dă cefalee în zona afectată, accentuată de presiune sau mişcări.

4.4.2. Durerea toracică

Durerea resimţită la nivelul toracelui poate fi datorată unor suferinţe ale peretelui toracic sau ale viscerelor intratoracice. Semnificaţia durerilor la acest nivel este variată, de la afecţiuni banale, lipsite de gravitate, la mari urgenţe medicale, care au ca unic simptom durerea.

4.4.2.1. Dureri de origine parietală

Sunt de regulă dureri bine localizate, accentuate de mişcările respiratorii, tuse sau compresie pe zona dureroasă. Localizarea în hemitoracele stâng duce deseori la anxietate prin presupunerea unei etiologii cardiace.

a. Tegumentele pot da durere prin afecţiuni similare cu cele dezvoltate în alte segmente corporale (furuncule, leziuni mecanice, contuzii etc.). Durerile tegumentare sunt bine localizate, iar examenul regiunii dureroase evidenţiază leziunea cauzală.

b. Durerile musculare sunt difuze, de regulă bine localizate în zona afectată şi, când sunt mai intense, cu iradiere în dermatomul comun cu muşchiul afectat.

Traumatisme musculare cu sau fără hematoame dau durere parietală toracică. Afectarea musculară în infecţii generalizate (exemplu, trichinoza) dă dureri musculare difuze, pe întinderi mai mari. Suprasolicitări musculare (febră musculară) pot apărea în musculatura intercostală după accese prelungite de tuse. Dureri similare pot apărea după efort în musculatura centurii scapulare. Periartrita scapulohumerală comportă, pe lângă întinderi ligamentare ale articulaţiei scapulohumerale, şi un posibil proces fibromiozitic. Zona scapulohumerală este dureroasă la mobilizare, mai ales la rotaţie şi adducţie, iar masele musculare sunt dureroase la palpare.

Sindromul Mendlowitz este o durere de efort în micul pectoral (proiectat în treimea antero-superioară a toracelui), cuprinzând şi umărul, dar fără iradiere în braţ.

Pleurodinia este o durere vie, laterotoracică, accentuată de mişcări şi palpare şi este expresia unei miozite. Pleurodinia epidemică sau boala din Bornholm este o miozită febrilă datorată infecţiei cu virus Coxsackie grup B şi descrisă prima oară în această insulă.

c. Durerile osteoarticulare sunt şi ele bine localizate şi accentuate de presiune.

Periostul este structura osoasă cea mai dureroasă, limita cavităţilor endosoase fiind mai puţin dureroasă. O afecţiune osoasă trebuie să cuprindă aceste structuri pentru a da durere, de aceea se pot dezvolta leziuni endosoase importante nedureroase.

Fracturile costale, uneori după traumatisme sau mişcări aparent banale, dau dureri localizate, accentuate de palpare în punct fix, în care se pot provoca şi cracmente osoase prin mobilizarea capetelor osoase.

Traumatismele intense fără fractură dau dureri similare prin periostită şi/sau hematom subperiostic. Osteomielita dă o durere surdă, continuă, de lungă durată.

Metastazele neoplazice (mai ales în cancerul de prostată, pulmonar, hipernefrom) dau dureri localizate, uneori înainte de a fi vizibile radiologic. În leucemii se descriu dureri la percuţia sternului.

Formaţiunile mediastinale expansive (clasic, anevrismul luetic de aortă, foarte rar astăzi) pot da eroziuni osoase prin compresie, caracterizate prin dureri foarte intense, continue.

Sindromul Tietze este o afectare inflamatorie a articulaţiilor condrocostale. Dă dureri localizate anterior toracic, care pretează la diagnostic diferenţial cu dureri viscerale (în primul rând, cu durerea coronariană). Durerea este accentuată de compresie, iar zona articulară apare tumefiată, eritematoasă.

Coloana toracică în *spondiloză* poate fi la originea unor dureri cu caracter de nevralgie intercostală, accentuate de mişcări, prin iritarea rădăcinilor nervilor intercostali.

d. Durerile radiculare şi nevralgice apar prin iritarea sau inflamarea rădăcinilor sau nervilor intercostali.

Durerile radiculare sunt expresia iritaţiei rădăcinii senzitive a nervilor spinali - *radiculită*. Durerea radiculară este resimţită paravertebral, în dreptul rădăcinii respective şi iradiază pe traiectul nervului intercostal respectiv, neputând fi diferenţiată de durerea nevralgică.

Durerea nevralgică apare prin procese ce irită nervul intercostal în traiectul său – *nevrita*. Durerea iradiază pe întreg traseul nervos şi este accentuată de compresia unor puncte de sensibilitate – punctele lui [illegible]. Acestea sunt localizate la emergenţa principalelor ramuri ale nervului; în spaţiile intercostale paravertebral, pe linia axilară medie şi paramedian. Durerile radiculare şi nevralgice sunt accentuate de mişcări ale coloanei şi cutiei toracice, inclusiv mişcările respiratorii, tusea etc.

Radiculitele şi nevritele pot avea cauze infecţioase, toxice, dar cel mai adesea sunt de origine mecanică, prin compresii (osteofite, îngustări ale orificiilor de conjugare în spodiloză şi deformări ale coloanei, hernieri ale nucleului pulpos al discului intervertebral – hernii de disc – în ambele cazuri cu inflamaţie secundară, metastaze neoplazice osoase) sau traumatisme ale nervilor sau rădăcinilor lor senzitive.

O durere nevralgică specifică este cea din zona zoster, datorată infecţiei ganglionului spinal cu virusul varicela-zoster. Infecţia este latentă şi devine evidentă în diverse condiţii care scad rezistenţa organismului. Boala este caracterizată printr-o erupţie veziculoasă care respectă strict traseul nervului afectat, de regulă una sau mai multe rădăcini învecinate. Extinderea erupţiei este variabilă, de la câteva buchete de vezicule în locurile de emergenţă ale ramurilor nervilor afectaţi, până la o erupţie întinsă, cuprinzând întregul teritoriu cutanat. Nu depăşeşte niciodată linia mediană şi permite o delimitare didactică a dermatoamelor. Durerea poate preceda şi urma apariţia erupţiei, poate fi foarte intensă, uneori cu caracter de arsură.

e. Durerile de origine mamară: inervaţia sânului aparţine în cea mai mare parte nervilor intercostali 2 - 6. Dintre aceştia, primii doi au conexiuni cu plexul brahial, ceea ce permite ca durerea să iradieze nu numai în spate, ci şi în zona cervicală şi pe marginea cubitală (ulnară) a membrului superior. Tegumentele sânilor, inclusiv mamelonul şi areola au o inervaţie bogată ce permite o localizare exactă a durerii provocate de leziuni cutanate comune. Parenchimul mamar nu este sensibil la stimulii dureroşi obişnuiţi, dar răspunde cu durere la distensie şi, ca la orice parenchim, inflamaţia creşte sensibilitatea la durere, iar invazia nervilor prin procese patologice provoacă durere.

Bolile inflamatorii ale glandei mamare – *mastitele* – ce apar în perioada de alăptare sunt o cauză comună de durere în sân. Examenul local arată semne de inflamaţie.

Tumorile de sân, benigne sau maligne, sunt deseori nedureroase, dar pot provoca durere prin invazie a nervilor (cele maligne) sau prin distensie secundară.

Mastodinia este o durere cu dezvoltare progresivă, de lungă durată – ani, accentuată premenstrual, întâlnită în mastoza fibrochistică.

4.4.2.2. Dureri de origine respiratorie

Structurile respiratorii intratoracice sensibile la durere sunt traheea, bronhiile principale şi pleura parietală; parenchimul pulmonar, bronhiile lobare şi sublobare şi pleura viscerală sunt insensibile.

a. Durerea traheobronşică: întâlnită în traheobronsita acută, este localizată în zona sternală superioară, fiind o durere profundă (de unde şi denumirile retrosternală sau substernală), difuză, puţin intensă, resimţită ca o arsură, accentuată de tuse. Mai poate fi produsă de corpi străini aspiraţi (în special oase care rănesc mucoasa) şi uneori de tumori.

b. Durerea pleurală este cea mai comună formă de durere în bolile aparatului respirator. Durerea pleurală este caracteristică (junghiul pleural), bine delimitată, intensă, cu caracter de înţepătură, uneori iradiind simetric în spate (transfixiant), deseori localizată submamelonar, accentuată de mişcările respiratorii, tuse şi mişcări ale toracelui. Presiunea o accentuează, ceea ce determină deseori decubitul pe partea sănătoasă.

Se întâlneşte în inflamaţiile primitive pleurale (pleurite şi pleurezii) şi în bolile pulmonare care dau secundar inflamaţie pleurală (pneumonii, infarct pulmonar, pneumotorax spontan, invazie tumorală a pleurei parietale).

c. Durerea diafragmatică este un tip particular de durere pleurală, pleura diafragmatică centrală, ca şi peritoneul corespunzător, fiind inervate senzitiv prin nervul frenic, iar cea periferică prin intercostali. Afectarea pleurei diafragmatice periferice dă durere pleurală comună. Afectarea pleurei sau peritoneului diafragmatic central dă o durere specifică, resimţită pe marginea anterioară a trapezului, supraclavicular. Pleurezia sau pleurita diafragmatică, abcesul subfrenic sunt cauze ale acestui tip de durere.

4.4.2.3. Dureri de origine cardiovasculară

a. Durerea miocardică ischemică (coronariană). Durerea de origine miocardică ischemică este, fără îndoială, una dintre cele mai importante şi ilustrative dureri, importantă deoarece poate fi singura manifestare clinică a unei afecţiuni severe care pune viaţa în pericol şi este astăzi tratabilă eficient şi ilustrativă prin particularităţile sale.

Miocardul, ca de altfel orice muşchi ischemiat, atunci când nivelul activităţii depăşeşte posibilităţile aportului de oxigen care să asigure metabo-

lismul aerob, intră în metabolism anaerob cu formare de metaboliţi acizi (acizii lactic şi piruvic), dezvoltare locală de acidoză şi pierdere de potasiu din celule. Aceşti stimuli acţionează asupra receptorilor vasculari şi declanşează durerea. Persistenţa ischemiei poate duce la necroză musculară. Ischemierea simplă tranzitorie a miocardului este substratul anginei pectorale, iar necroza, substratul infarctului miocardic.

Pentru apariţia durerii trebuie ca gradul de ischemie să depăşească prin durată întinderea teritoriului ischemiat, iar intensitatea ischemiei, un anume prag (pragul ischemic). Acesta variază de la persoană la persoană şi la aceeaşi persoană în cursul zilei în funcţie de numeroşi factori. De altfel, s-a dovedit că în dezvoltarea ischemiei durerea este un fenomen relativ tardiv. În provocarea de ischemie experimentală apar mai întâi (în primele fracţiuni de secundă) alterări ale funcţiei diastolice (relaxării) miocardice, apoi ale funcţiei sistolice (contractilităţii), după zeci de secunde ale electrocardiogramei şi, cel mai târziu, durerea. Astfel, episoade ischemice pot fi nedureroase.

Ischemia miocardică este în marea majoritate a cazurilor expresia unei obstrucţii parţiale sau complete coronariene. Obstrucţia parţială cu pierderea capacităţii de dilatare a coronarei limitează debitul coronarian şi nu mai permite adaptarea acestuia la efort. Cum extracţia de oxigen a miocardului este mare şi nu poate fi crescută, singurul mecanism de adaptare a aportului de oxigen la efort este dilatarea vasculară. Pierderea acesteia duce la ischemie musculară miocardică. Obstrucţia completă a unei artere coronare duce la necroza miocardului.

Cauza cea mai comună a leziunii coronariene este ateroscleroza, complicată sau nu cu tromboză parietală parţial sau total obstructivă. Tromboza este urmarea erodării sau fisurării şi ulcerării unei plăci de aterom, cu dezgolirea conţinutului lipidic şi colagenului subendotelial trombogen.

Ischemia miocardică poate fi şi expresia altor leziuni coronariene: congenitale, inflamatorii, obstrucţii embolice etc., sau a unor creşteri brutale ale necesităţilor de oxigen (de exemplu, aritmii cu frecvenţă foarte mare). De asemenea, poate provoca ischemie sau contribui la agravarea ei un aport limitat de oxigen prin hipoxie sistemică sau anemie.

Inervaţia dureroasă cardiacă este purtată de fibre ale simpaticului cardiac corespunzător metamerelor C7 - T5, ceea ce va explica localizarea şi iradierile durerii.

Indiferent că este expresia unei ischemii tranzitorii sau a uneia persistente, cu necroză, durerea miocardică ischemică are unele caractere comune distinctive.

Localizarea este în regiunea sternală superioară profundă (retrosternală), durerea fiind difuză pe o suprafaţă, nu într-un punct. De regulă, bolnavul indică durerea cu mâna sau pumnul, nu cu degetul. Durerea iradiază în ambii umeri, în membrele superioare pe marginea mediană până în ultimele două degete, mai frecvent în membrul superior stâng, dar posibil şi numai în

cel drept. Durerea poate iradia în spate, subscapular sau interscapulovertebral stâng, în regiunea cervicală anterioară până în arcadele dentare sau în epigastru. Nu iradiază niciodată mai jos de ombilic. Durerea poate fi limitată la o zonă din cele de iradiere sau începe în aceste zone şi converge către zona sternală. La acelaşi individ, durerea respectă acelaşi caracter ca localizare şi iradiere.

Calitatea durerii ischemice miocardice este specifică, constrictivă (ca "o gheară, corset, strângere, menghină") sau compresivă (de "apăsare, greutate pe piept").

Durerea ischemică miocardică se însoţeşte de dispnee, anxietate, senzaţie de "moarte iminentă".

Celelalte caractere servesc diferenţierii între durerea ischemiei tranzitorii – angina pectorală – şi durerea necrozei – infarctul miocardic.

Criza de *angină de piept* este o durere cu durată de minute, nu fracţiuni de secundă şi nu peste 20 minute. Ea apare la efort şi emoţii, în timpul efortului, indiferent că acesta este mers în pantă sau pe teren plat, alergat sau efort digestiv sau de alt tip, respectiv în timpul emoţiei pozitive sau negative şi nu la un interval mai lung după acestea. Repausul duce la calmarea crizei. De asemenea, crizele pot fi provocate sau accentuate de frig.

O criză creşte progresiv în intensitate, dacă a apărut în timpul efortului, obligând la oprirea acestuia, şi apoi scade progresiv (caracter crescendo/descrescendo). Intensitatea crizei are mare variabilitate interindividuală şi chiar la acelaşi individ, în funcţie de intensitatea efortului.

Apariţia acestui tip de criză caracterizează angina stabilă de efort, expresie a unei obstrucţii coronariene fixe stabile.

Apariţia crizei la eforturi minime, în repaus sau în cursul nopţii caracterizează angina instabilă. Aceasta poate complica evoluţia unei angine stabile, la care modifică, în sensul agravării, crizele preexistente, sau poate apărea de la început cu acest caracter. Un prim acces anginos trebuie interpretat până la clarificarea diagnosticului şi evoluţiei ca angină instabilă. Angina instabilă presupune asocierea în mecanismul ischemiei a trombozei parţial obstructive şi/sau a spasmului coronarian. Aceasta face ca evoluţia să fie severă, către infarct miocardic, la 20-30% din cazuri.

Tot semnificaţie de angină instabilă are şi angina care apare predominant în repaus şi permite efortul *(angina variantă Prinzmetal).*

Durerea anginoasă cedează la administrarea de nitraţi, cel mai frecvent nitroglicerină sublingual, dar posibil şi izosorbid dinitrat în spray sau nitrit de amil inhalat. Efectul acestora este imediat, în primele 3-4 minute de la administrare.

Infarctul miocardic se caracterizează prin durere ce apare în repaus, uneori la un interval după un efort deosebit de intens, creşte progresiv în intensitate în primele minute şi apoi se menţine peste 20–30 minute, de regulă câteva ore, rar peste 6-8, foarte rar peste 12 ore. Durerea are intensitate

variabilă interindividual, dar la acelaşi individ este mai intensă decât durerea anginoasă în caz că aceasta a preexistat.

Durerea de infarct se poate asocia, pe lângă dispnee şi anxietate care pot apărea şi în durerea anginoasă, cu fenomene vegetative, ca transpiraţii profuze, greaţă, vărsături.

Durerea de infarct nu este influenţată de administrarea perlinguală de nitroglicerină şi cedează, uneori parţial, la administrare de opiacee.

În concluzie, durerea anginoasă este o durere retrosternală constrictivă, cu iradierile specifice, cu durată de minute, sub 20, care apare în special la efort şi emoţii, dar poate apărea şi în repaus şi se poate asocia cu dispnee şi anxietate. Durerea anginoasă cedează la oprirea efortului şi la administrarea de nitroglicerină.

Durerea de infarct este tot retrosternală constrictivă, cu iradierile specifice, dar cu durată de peste 20 minute, la aceeaşi persoană, mai intensă, cu apariţie în repaus, care nu cedează la nitroglicerină perlingual şi se poate însoţi şi de fenomene vegetative (transpiraţii, greaţă, vărsături).

b. Durerea aortică. Structura dureroasă a aortei şi arterelor mari este considerată tunica externă – adventicea, a cărei distensie ar fi la originea durerii aortice. Pentru a provoca durere, distensia trebuie să fie relativ brutală, distensiile lent progresive fiind nedureroase. Aorta ascendentă, cross şi porţiunea iniţială a descendentei sunt inervate din aceleaşi metamere ca şi cordul.

Tipică pentru durerea aortică este durerea din *disecţia de aortă* (termen vechi, anevrismul disecant). Disecţia de aortă înseamnă formarea unui fals canal în peretele aortic, în grosimea mediei, cu separarea către lumen a unei porţiuni din medie şi a endarterei şi către exterior a restului mediei şi adventicei. Falsul lumen poate apărea prin ruptura intimei şi pătrunderea în grosimea peretelui a sângelui sub presiune, cu disecţia peretelui sau prin for-marea iniţială a unui hematom intramural care se rupe în lumen, cu pătrunderea secundară a sângelui sub presiune. În ambele cazuri, disecţia are o poartă de intrare în medie. Ea poate fi circumferenţială, realizând două tuburi concentrice – lumenul adevărat la interior şi cel fals în afară – sau poate fi parţială, lumenul fals formând un traiect spiralat în jurul celui adevărat. În evoluţie, după dezvoltarea pe o lungime variabilă a aortei, lumenul fals se poate redeschide în cel adevărat sau adventicea se poate rupe, cu deschiderea lumenului fals în ţesutul periaortic sau într-o cavitate vecină (pericard, pleură). Evoluţia este foarte gravă, deoarece în ultima variantă este urmată de deces, această variantă fiind şi cea mai frecventă.

Durerea este foarte intensă dacă disecţia începe în aorta ascendentă - cel mai frecvent, cu localizare toracică anterioară şi iradiere către umeri, dar foarte rar în braţe. Pe măsură ce disecţia înaintează, durerea o urmează către spate, interscapular şi apoi către lombe. Intensitatea este foarte mare de la început şi rămâne constantă pe tot parcursul evoluţiei, iar durata este pre-

lungită, ore sau zile, în funcţie de evoluţie. Deoarece disecţia poate interesa şi ramurile aortei, cu obstrucţia lor, boala se poate complica cu infarct prin disecţie coronară, ceea ce modifică unele caractere ale durerii prin asociere cu durerea coronariană.

Examenul obiectiv arată inegalitate a pulsului la nivele simetrice.

Distensia cronică a aortei, *anevrismul aortic*, care poate fi aterosclerotic (cel mai frecvent) sau luetic, este de regulă nedureros, dar în caz de distensie foarte mare poate provoca durere prin compresie a structurilor vecine sau eroziune osoasă.

c. Durerea pericardică. Pericardul este o structură cu inervaţie dureroasă săracă, pericardul visceral fiind insensibil, iar cel parietal sensibil dureros pe porţiuni limitate, mai ales cel diafragmatic şi anterior.

Inflamaţia pericardică dă o durere relativ surdă, dar uneori destul de intensă, localizată toracic anterior şi accentuată de mişcările respiratorii şi relativ puţin de presiune. Durerea poate fi confundată cu cea ischemică miocardică, dar este continuă, provocată şi/sau accentuată de mişcările trunchiului sau respiraţie. Durerea pericardică caracterizează inflamaţiile pericardice – pericarditele – primare sau secundare.

4.4.2.4. Dureri cu originea în alte organe mediastinale

a. Durerea esofagiană. Se datorează distensiei cu contractură secundară a musculaţiei şi/sau iritaţiei mucoasei esofagiene. Inervaţia esofagului este dată tot de metamerele dorsale, ca şi a celorlalte viscere toracice, ceea ce poate crea similitudini simptomatice şi probleme diagnostice.

Inflamaţia mucoasei esofagiene generează o durere specifică cu caracter de arsură, numită *pirozis*. Acesta este resimţit retrosternal, deseori după alimentaţie, corespunzând regurgitării conţinutului gastric în esofag. Prezenţa acidului gastric nu este obligatorie, pirozisul şi iritaţia esofagiană ce îl provoacă putând apărea şi la persoane cu anaciditate. În acest caz, elementul iritativ este conţinutul biliar gastric şi esofagita este urmarea refluxului biliar în stomac şi apoi în esofag.

Odinofagia este un termen ce desemnează durerea la deglutiţie. Aceasta caracterizează esofagita acută prin ingestie de corpi străini, substanţe iritative sau caustice, infecţii acute, ca şi esofagita cronică prin iritaţie (cel mai des, alcool sau fumat), post-acută sau complicând cancerul esofagian.

Durerea este intensă, localizată retrosternal sau în spate şi provocată de deglutiţie. Se poate însoţi, ca şi pirozisul, de alte simptome esofagiene, cum ar fi disfagia (dificultatea de a înghiţi).

Spasmul difuz esofagian dă o durere similară, accentuată de alimentaţie şi deglutiţie.

Administrarea de nitroglicerină, prin efectul ei antispastic, poate calma durerea esofagiană.

b. Durerea mediastinală. Dezvoltarea de formaţiuni tumorale mediastinale, inflamaţia mediastinală (mediastinita) sau emfizemul mediastinal (pătrunderea de aer în mediastin) dau o durere mai mult sau mai puţin intensă, localizată retrosternal, de lungă durată, cu caracter opresiv.

Formaţiunile apicale pulmonare (cancer pulmonar apical – sindromul Pancoast-Tobias) şi mediastinale superioare pot da o durere relativ intensă, continuă, localizată în umăr şi/sau subscapular şi iradiere pe braţ.

4.4.2.5. Concluzii

Durerile toracice viscerale prezintă multe caractere similare privind localizarea şi iradierile, deoarece împart căi comune de transmitere şi au deseori un caracter opresiv şi de durere difuză. Ele diferă prin evoluţia în timp şi modul de provocare şi calmare, ca şi prin simptomele asociate. Durerile parietale toracice, prin localizare, pot avea similitudini cu cele viscerale, deşi sunt mai bine localizate.

În aceste condiţii, diagnosticul unei dureri toracice poate fi un demers dificil, care impune multă răbdare şi o atentă analiză, atât a durerii însăşi, cât şi a simptomelor însoţitoare.

Acest demers este însă foarte important, dat fiind faptul că aceste dureri pot fi expresia, deseori unică, a unor boli foarte grave, care impun măsuri diagnostice şi terapeutice foarte diferite.

4.4.3. Durerea abdominală

Durerea resimţită la nivelul abdomenului poate proveni, ca şi durerea toracică, de la afectarea structurilor somatice sau cea a viscerelor.

Durerea somatică superficială sau profundă se aseamănă în mecanism şi cauze cu durerea parietală toracică, respectând diferenţele anatomice (de exemplu, durerea osoasă).

Durerea viscerală abdominală provine din structurile tubului digestiv şi anexelor sale, din organele aparatului urinar şi ale celui genital.

4.4.3.1. Inervaţia şi mecanismele durerii viscerale abdominale

Peritoneul visceral, ca şi celelalte seroase, nu are sensibilitate dureroasă, aceasta fiind limitată la peritoneul parietal. Durerea peritoneală, provenind din peritoneul parietal, se supune modelului durerii somatice profunde: este relativ bine delimitată, intensă, cu localizare care corespunde aproximativ zonei de provenienţă a stimulului.

Viscerele abdominale cavitare sunt insensibile în condiţii normale la stimulii dureroşi comuni (mecanici, termici, chimici), dar devin dureroase în inflamaţie, răspunzând cu durere atât la stimuli obişnuiţi, cât şi la contracţii ale peretelui. De asemenea, răspund cu durere la distensie sau contracţii violente.

Durerea prin distensie şi contracţii este de tip colicativ, cu localizare şi iradieri specifice fiecărui viscer, iar cea inflamatorie este profundă, prost delimitată, cu localizare şi iradieri mai mult sau mai puţin specifice. Cele două tipuri de durere pot coexista.

Viscerele parenchimatoase nu au inervaţie dureroasă decât în capsule. Acestea răspund cu durere la distensie. Durerea este de regulă moderată, profundă, prost delimitată, dar localizată în dreptul organului dureros, cu iradieri posibile în metamerele corespunzătoare.

4.4.3.2. Durerea peritoneală

Durerea peritoneală apare prin iritaţia sau inflamaţia peritoneului. Acestea sunt urmarea inflamaţiei viscerelor subiacente ori perforaţiei unui viscer cavitar sau, rareori, pot fi primitive. Durerea peritoneală este foarte intensă, localizată cât timp procesul inflamator este localizat, dar se generalizează odată cu întinderea iritaţiei la întreaga cavitate. Localizarea se poate menţine dacă se creează în timp aderenţe peritoneale şi peritoneoepiploice care permit localizarea procesului inflamator.

Durerea este accentuată de mişcările respiratorii şi, din această cauză, involuntar, bolnavul nu mai mobilizează peretele abdominal sincron cu respiraţia. Mişcările trunchiului accentuează şi ele durerea, determinând bolnavul să stea nemişcat. Un semn preţios, cu apariţie precoce este durerea la relaxarea palpării *(semnul Blumberg)*. Palparea abdominală este dureroasă în iritaţia peritoneală, dar, dacă la apăsare apare durerea, menţinerea ulterioară a presiunii este puţin dureroasă. Ridicarea bruscă a presiunii (mâna care palpează) produce durere caracteristică, vie, în iritaţia peritoneală.

Palparea evidenţiază şi creşterea tonicităţii muşchilor abdominali până la contractură *(abdomen "de lemn")* în peritonita generalizată constituită.

4.4.3.3. Dureri cu originea în tubul digestiv şi glandele anexe

a. Durerea gastroduodenală. Durerea de origine *gastrică* este localizată în epigastru, de obicei pe linia mediană în treimea ei superioară sau în stânga ei, fără iradieri. Acest tip de durere apare în gastrita acută şi cronică şi în ulcerul gastric. Durerea din ulcerul gastric se caracterizează prin apariţia imediat după alimentaţie şi cedare spontană la câteva ore după masă sau prin vărsătură.

Durerea *duodenală* este localizată tot median epigastric, mai jos decât cea gastrică (în treimea medie). Ulcerul duodenal se caracterizează prin acest tip de durere, cu o evoluţie caracteristică în timp - mica şi marea periodicitate. Mica periodicitate se referă la evoluţia unui episod dureros. Acesta apare de regulă tardiv după masă (la 1-2 ore) şi este calmat prin ingestia de alimente. Caracteristică este şi durerea nocturnă, calmată de alimentaţie. Marea periodicitate se referă la evoluţia pe termen lung, ulcerul fiind o boală cronică caracterizată, dacă nu este tratată, prin evoluţie de ani. Episoade dureroase cu durată variabilă – zile sau săptămâni – sunt separate de perioade de acalmie de durată variabilă – săptămâni, luni, uneori ani. Apariţia periodică de episoade dureroase constituie marea periodicitate. S-a afirmat apariţia perioadelor dureroase mai frecvent primăvara şi toamna, ceea ce nu corespunde întrutotul realităţii, asemenea episoade putând apărea în tot cursul anului. Durerea ulcerului duodenal se calmează prin vărsătură.

Durerea ulcerului duodenal nu iradiază, cu excepţia apariţiei penetraţiei, complicaţie care constă în pătrunderea ulceraţiei în structuri învecinate (de exemplu, pancreas). În acest din urmă caz, durerea devine continuă, cu exacerbări postprandiale, mai intensă şi poate iradia în spate, în dreptul vertebrei T10 (vertebra lui Boas).

Durerile ulceroase gastrică şi duodenală prezintă, deci, o serie de similitudini de localizare şi caracter, care fac diferenţierea uneori dificilă, mai ales altunci când evoluţia în timp nu este foarte clară.

b) *Durerea intestinală.* Este tipic colicativă (de altfel, denumirea de colică provine de la durerea cu origine în colon). Localizarea ei depinde de segmentul intestinal interesat.

Durerea cu origine în *intestinul subţire* este resimţită periombilical, de regulă cea jejunală în zona superioară stângă, iar cea ileală în cea inferioară dreaptă.

Durerea *colonică* este localizată în jumătatea inferioară a abdomenului, în cadranul inferior drept, pentru cea cu origine în cecoascendent şi în cel stâng, pentru cea cu origine în transvers şi descendent.

Durerea *sigmoidiană* este resimţită deseori suprapubian şi posterior (sacrat).

Durerile intestinale, indiferent de segmentul de origine, sunt accentuate de palparea zonei de proiecţie a segmentului bolnav.

Apendicita acută dă iniţial o durere localizată periombilical, care migrează ulterior în cadranul inferior drept, odată cu extinderea inflamaţiei la peritoneu. Palparea fosei iliace drepte este dureroasă, cu izolarea unei zone limitate foarte sensibile – *punctul apendicular al lui McBurney* (la jumătatea distanţei dintre ombilic şi spina iliacă antero-superioară). Durerea poate fi accentuată prin palparea zonei apendicocecale pe un plan ferm, obţinut prin contracţia muşchiului psoas iliac. Se palpează fosa iliaca dreaptă şi, menţinând presiunea, se roagă bolnavul să ridice membrul inferior drept în extensie

deasupra planului patului. Accentuarea durerii sugerează iritaţia de origine apendiculară. Împingerea conţinutului colonic înspre colonul drept prin palparea fosei iliace stângi provoacă şi ea durere *(semnul Rovsing)*.

O poziţie anormală a apendicelui poate modifica aspectul durerii. Astfel, inflamaţia unui apendice retrocecal va da o durere resimţită în lombă, fără semne de iritaţie peritoneală.

Diverticulita colonică (inflamaţia unor diverticuli ai colonului, prezenţi mai frecvent pe sigmoid) dă o durere în abdomenul inferior – hipogastru sau fosa iliacă stângă - similară celei apendiculare.

Obstrucţia intestinală parţială dă un sindrom dureros caracteristic – *sindromul subocluziv (Konig),* caracterizat prin durere intensă colicativă, care se calmează după emisie de gaze, scaun sau apariţia unui zgomot hidroaeric intens. Aceste fenomene aparţin depăşirii zonei de ocluzie parţială prin activitatea peristaltică intensă, dureroasă.

c. Durerea biliară. Durerea de origine biliară poate avea diverse caractere în funcţie de substratul de producere. Este însă întotdeauna localizată în teritoriul T8 - 9, fiind resimţită în hipocondrul drept, baza hemitoracelui drept, putând iradia subscapular şi uneori până în umărul drept.

Colica biliară caracterizează prezenţa de calculi în căile biliare. Este o durere intensă, colicativă, care apare la câteva ore după o masă mai abundentă, cu alimente colecistochinetice. Se însoţeşte de vărsături care nu o calmează.

Colecistita acută dă o durere intensă, continuă, uneori cu exacerbări colicative suprapuse, accentuată de palpare în hipocondrul drept, cu iradiere scapulară.

d. Durerea hepatică. Parenchimul hepatic este insensibil la durere, inervaţia dureroasă fiind limitată la capsula lui Glison, care provoacă durere prin destindere. Durerea este surdă, difuză, în epigastru şi hipocondrul drept, accentuată de percuţia sau palparea organului mărit de volum. Se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, hepatită etc. Mărirea progresivă, lentă în volum a ficatului (hepatopatii cronice, cancer) sau fibroza cu atrofie nu dau durere. Cancerul hepatic poate fi dureros când nodulii tumorali ating capsula.

e. Durerea pancreatică. Inflamaţia acută pancreatică, pancreatita acută, este una din marile urgenţe abdominale. Se caracterizează printr-o durere foarte intensă epigastrică, continuă, cu iradiere în ambii hipocondrii, "în bară", uneori însă posibil numai într-un hipocondru.

Cancerul pancreatic poate da o durere difuză, prost localizată, în abdomenul superior, prin distensia capsulei sau o durere foarte intensă, cu aproximativ aceeaşi localizare, prin invazia plexului solar.

f. Durerea splenică. Este produsă tot de distensia capsulei, în măririle bruşte de volum ale organului (staza). Durerea este puţin intensă, surdă, în hipocondrul drept. Iritarea peritoneului parietal suprasplenic poate da o durere

mai intensă, accentuată de respiraţie şi mişcări (în infarctul sau abcesul splenic).

Durerea resimţită în hipocondrul drept care apare la efort, numită în popor "splenică", este datorată distensiei cu gaze a unghiului splenic al colonului.

4.4.3.4. Dureri de origine urogenitală

a. Durerea ureterală. Colica ureterală (greşit numită "renală") este o durere intensă, cu caracter colicativ, localizată în lombă, flanc şi fosa iliacă de o parte. Durerea începe în lombă şi apoi migrează în lungul traiectului ureteral până în organele genitale externe şi rădăcina coapsei. Durerea se însoţeşte de agitaţie, simptome urinare, uneori de vărsături şi pareză intestinală reflexă ce poate pune probleme de diagnostic diferenţial cu o suferinţă digestivă. Caracteristică este agitaţia, bolnavul negăsindu-şi o poziţie antalgică. Colica ureterală apare prin trecerea prin ureter a unor elemente corpusculare (calculi, cheaguri, dopuri de puroi, vârf necrozat al papilelor renale).

b. Durerea renală. Distensia bazinetului sau capsulei renale dă o durere surdă, difuză, uneori intensă, în unghiul costovertebral, cu posibilitate de extindere în ultimul spaţiu intercostal posterior. Apare în obstrucţii ureterale, pielonefrita acută etc.

c. Durerea vezicală. Apare în inflamaţii ale vezicii urinare (cistite) sau prin distensie în retenţia de urină (globul vezical). Este o durere suprapubiană, intensă, cu senzaţie de micţiune imperioasă.

Leziuni ale trigonului vezical sau ale uretrei dau dureri resimţite în extremitatea distală a uretrei.

d. Durerea abdominală cu origine în organele genitale. Durerea uterină de *naştere* şi *durerile menstruale* sunt dureri colicative cu localizare în abdomenul inferior, iradiere lombară, legate de respectivele fenomene fiziologice.

Sarcina tubară dă o durere colicativă în abdomenul inferior, apărută la o femeie tânără, cu absenţa menstruaţiei în ultimele 1-2 luni. Este o urgenţă, deoarece anunţă riscul de rupere a trompei uterine.

Bolile inflamatorii ale organelor genitale interne *(salpingitele)* dau dureri în abdomenul inferior, uneori cu iradiere pe faţa internă a coapsei (teritoriul cutanat al nervului obturator), uneori cu semne de iritaţie peritoneală.

Cancerul genital feminin cu compresie pe nervul obturator poate da o durere similară.

Torsiunea de ovar dă o durere intensă, continuă, în fosa iliacă de partea afectată.

Durerea prostatică este resimţită în regiunea perineală şi în coloana lombară inferioară şi pretinde la diferenţiere cu o durere spinală.

Durerea testiculară şi epididimară este resimţită local (în scrot) şi uneori iradiază în hipogastru sau către lombe.

4.4.3.5. Dureri de origine nervoasă şi alte dureri abdominale

O serie de afecţiuni generale cu interesare a sistemului nervos cuprind în tabloul clinic dureri abdominale, uneori intense, cu caracter colicativ, localizate epigastric sau difuze. Asemenea dureri pun probleme dificile de diagnostic diferenţial, mai ales atunci când sunt manifestări dominante sau unice ale bolii respective.

Astfel, *porfiria acută intermitentă,* boală ereditară a metabolismului hemului, se caracterizează, pe lângă manifestări neuropsihice şi erupţie cutanată caracteristică, prin dureri abdominale intense, ce pot simula abdomenul acut.

Intoxicaţia saturnină (cu plumb) poate fi cauza colicii saturnine, intensă, cu localizare epigastrică.

Tabesul (luesul terţiar al sistemului nervos) cuprinde în tabloul clinic criza gastrică tabetică – durere intensă epigastrică, însoţită de vărsături.

Cetoacidoza diabetică poate fi cauza unor dureri abdominale difuze, predominant epigastrice, foarte intense, cu vărsături şi dilataţie gastrică.

Drepanocitoza (siclemia), anemie ereditară cu deformarea hematiilor în seceră la hipoxie, întâlnită la populaţia de origine africană, dă şi dureri abdominale intense, posibil prin obstrucţii în microcirculaţie.

Unele boli supradiafragmatice pot fi cauză de dureri abdominale:

– *pneumonia,* mai ales când interesează segmente pulmonare bazale, poate da dureri resimţite în hipocondru, iar la copii chiar în fosa iliacă. În aceste condiţii, dacă afecţiunea este pulmonară dreaptă se pun probleme diagnostice diferenţiale cu apendicita acută;

– *infarctul miocardic,* mai ales cel diafragmatic (inferior), poate da numai durere epigastrică. Aceasta poate asocia fenomene vegetative – vărsături – ceea ce complică diagnosticul.

Unele boli retroperitoneale şi ale coloanei lombare pot fi sursa unor dureri abdominale continue, de intensitate variabilă, cu localizare segmentară.

4.4.3.6. Abdomenul acut

Prin abdomen acut se înţelege apariţia brutală a unei dureri abdominale foarte intense, însoţită la palpare de contractură a musculaturii abdominale şi cu prezenţa posibilă a altor simptome (vărsături, febră, şoc). În fapt, abdomenul acut defineşte apariţia brutală a simptomatologiei unei reacţii peritoneale acute. Problema care se pune în faţa medicului examinator este a deciziei asupra necesităţii intervenţiei chirurgicale de urgenţă, deoarece deseori abdomenul acut este urmarea unei boli care impune soluţia chirurgicală, fiind o urgenţă majoră.

Perforaţia unui viscer cavitar (ulcer perforat, neoplasm sau diverticul colic perforat), o inflamaţie acută (apendicită, colecistită), torsiunea cu ischemie

a unui organ (volvulus intestinal, torsiune de ovar), pancreatita acută hemoragică, ocluzia intestinală sunt cauze de abdomen acut chirurgical.

În acelaşi timp, dureri similare, cu reacţie peritoneală, pot apărea şi în afecţiuni medicale, în care intervenţia chirurgicală poate reprezenta un risc suplimentar. Cetoacidoza diabetică, pancreatita edematoasă, colica ureterală sunt numai câteva exemple.

Diagnosticul trebuie făcut în timp scurt pentru a nu amâna o intervenţie necesară şi a nu asuma riscuri inutile. Diagnosticul cuprinde analiza durerii şi investigarea rapidă clinică şi paraclinică.

4.4.4. Durerea lombară

Cauzele principale ale durerii lombare sunt suferinţele coloanei vertebrale şi ale aparatului vertebral musculoligamentar. Suferinţele acestor structuri pot da dureri în toată zona dorsală a corpului, dar acestea sunt mai evidente, mai frecvente şi mai intense la nivelul coloanei lombare, dată fiind mobilitatea şi solicitarea mai mare a acesteia.

4.4.4.1. Substratul anatomic şi funcţional

Axul trunchiului este reprezentat de coloana vertebrală. Structurile care suportă greutatea sunt corpurile vertebrale suprapuse şi separate prin discurile intervertebrale. Discurile intervertebrale sunt compuse dintr-un nucleu pulpos elastic, înconjurat de un inel fibros puternic, inserat pe marginile corpurilor vertebrale. Nucleul pulpos încapsulat astfel şi comprimat între corpurile vertebrale asigură o funcţie de amortizare a şocurilor şi permite mişcarea în toate planurile a corpurilor vertebrale între ele. Corpurile vertebrale sunt articulate prin intermediul arcurilor vertebrale prevăzute cu apofize articulare şi sunt solidarizate de ligamentele intervertebrale. În canalul format de arcurile vertebrale – canalul rahidian – sunt adăpostite măduva rahidiană şi nervii emergenţi care îl părăsesc prin orificiile de conjugare dintre arcurile vertebrale.

Posterior de arcurile vertebrale, în jgheaburile simetrice formate de apofizele transverse, arcul vertebral şi apofizele spinoase, se află muşchii posteriori ai trunchiului. Aceştia, prin contracţia lor tonică, asigură menţinerea posturii. Pe coloană se inseră şi muşchii care asigură mişcarea segmentelor proximale ale membrelor.

Sensibilitatea dureroasă a acestor structuri este similară cu cea a altor segmente asemănătoare.

Periostul vertebral este bogat inervat, în timp ce corticala vertebrală şi cavitatea medulară osoasă vertebrală sunt slab inervate. Ligamentele spinale

sunt bogat inervate, muşchii, tendoanele şi articulaţiile, similar cu cele din alte segmente.

4.4.4.2. Principalele cauze de durere lombară

a. Dureri de origine osoasă. Fracturile şi tasările vertebrale dau durere prin iritarea periostului, formarea de hematoame subperiostice, întindere de ligamente, contractură musculară. Acelaşi mecanism îl recunosc şi deplasările vertebrale – *spondilolistezis.*

Osteoporoza nu produce în sine durere, dar favorizează tasările şi fracturile vertebrale la traumatisme minime.

Tumorile vertebrale – cel mai frecvent metastatice – dau dureri numai când se extind până la periost, când modifică statica coloanei sau când comprimă structuri nervoase, de aceea pot evolua multă vreme silenţios.

Infecţiile osoase nespecifice – *osteomielita* – sau tuberculoase – *morbul Pott* – dau durere prin dezvoltare subperiostică şi interesarea structurilor perivertebrale.

Durerile de origine osoasă sunt în general bine localizate, accentuate de percuţia sau presiunea pe spinoasa vertebrei/vertebrelor afectate şi de mişcările coloanei sau căratul de greutăţi.

b. Dureri de origine discală şi articulară. Leziunile discale pot fi reprezentate numai de slăbiri ale inelului fibros, cu deplasarea nucleului pulpos din zona centrală a discului sau rupturi ale inelului fibros, cu hernierea nucleului pulpos în afara spaţiului discal şi compresie a structurilor învecinate. Dacă hernierea se face posterior, nucleul pulpos poate proemina în canalul rahidian şi comprima măduva sau coada de cal, iar, dacă se face postero-lateral, poate apăsa un nerv vertebral. Durerea discală începe de regulă brusc, la o mişcare de ridicare sau torsiune a coloanei, este situată median, posterior şi iradiază pe traiectul sciatic în funcţie de eventuala compresie radiculară. Afectarea radiculară poate fi dată de compresie directă, edem perilezional sau micşorarea găurii de conjugare prin deplasare vertebrală. Durerea este agravată de tuse şi strănut şi nu permite reluarea rectitudinii coloanei.

Uneori durerea poate avea un debut progresiv.

Leziunile inflamatorii articulare dau dureri la mobilizarea coloanei. Exemplul tipic este *spondilita anchilozantă,* boală cu substrat genetic, caracterizată prin inflamaţia articulaţiilor vertebrale, începând de regulă cu articulaţiile sacroiliace, cu anchiloza lor progresivă. Durerea este iniţial mai intensă dimineaţa, în regiunea articulaţiilor sacroiliace, lombar inferior, apoi se extinde progresiv, în ani şi prin episoade repetate, până la a cuprinde întreaga coloană. În timp apare anchiloza, cu pierderea mobilităţii coloanei şi, concomitent, diminuarea şi apoi dispariţia durerii.

Afectarea degenerativă a articulaţiilor coloanei – *spondiloză* – cu dezvoltare de osteofite (producţii osoase subperiostice marginale) şi interesare

degenerativă a ligamentelor şi cartilajelor articulare dă durere permanentă lombară (sau în alte segmente ale coloanei), accentuată de mişcări.

c. Dureri de origine musculară. Spasmul muscular indus de leziuni articulare sau vertebrale contribuie la durerea lombară (şi vertebrală, în general).

Boli proprii musculare – supuraţii (abcese perivertebrale), inflamaţii aseptice în miozite, trichinoza – dau dureri paravertebrale uni- sau bilaterale, localizate (supuraţii) sau difuze.

Lumbago reprezintă o miofibrozită cu debut brusc, spasm muscular paravertebral, cu imobilizarea coloanei şi durere intensă accentuată de mers.

4.4.4.3. Dureri viscerale iradiate lombar

Leziunile viscerale abdominale pot iradia lombar, cum cele ale viscerelor toracice pot iradia în regiunea vertebrală toracală. Rareori asemenea dureri pot fi resimţite numai lombar, dar nu sunt provocate sau accentuate de percuţia sau compresia apofizelor spinoase, mers sau mişcările coloanei.

Durerile prin distensia capsulei renale sau colica ureterală se percep în flanculi, unghiul costovertebral posterior şi pot iradia în lombe. Durerea strict lombară însă, ca şi durerea lombară inferioară, nu sunt în general de origine renală.

Durerile biliare, din abcesul hepatic sau subdiafragmatic pot iradia posterior, în baza toracelui şi regiunea scapulară.

Durerea ulceroasă, în penetraţia pancreatică, poate iradia posterior în vertebra T10.

Pancreatita acută şi disecţia aortei abdominale dau durere intensă lombară.

Apendicita interesând un apendice cu localizare retrocecală dă durere laterovertebral, lombar drept.

Durerea de origine prostatică poate fi resimţită şi lombar inferior, dar această localizare este foarte rar izolată. În concluzie, durerea strict localizată lombar este cu origine somatică profundă în aparatul musculoscheletic al coloanei. Dureri lombare de origine viscerală sunt de regulă iradieri şi sunt însoţite de simptome specifice.

4.4.5. Durerea extremităţilor

Durerile extremităţilor pot proveni din toate structurile componente.

Tegumentele au sensibilitate dureroasă superficială discriminativă, iar leziunile traumatice sau inflamatorii la nivelul lor pot fi uşor localizate şi prezintă practic întotdeauna modificări locale ce permit diagnosticul. Absenţa

modificărilor locale necesită cercetarea unei cauze de durere profundă sau iradiată.

Celelalte structuri somatice ale extremităţilor au inervaţie dureroasă: ligamente, tendoane, muşchi, fascii, articulaţii, periost.

a. Dureri de origine osoasă. Structura osoasă inervată dureros este periostul, ţesutul osos neavând sensibilitate dureroasă, iar cavităţile medulare fiind foarte slab inervate dureros. Durerea osoasă provine deci din afectarea periostului prin inflamaţie, punere în tensiune sau lezare directă. Desigur, la geneza durerii în afecţiuni osoase pot contribui şi structurile vecine leziunii (ligamente, articulaţii, nervi, muşchi), prin coafectare.

Durerea osoasă este profundă, relativ difuză, de intensitate variabilă cu leziunea care o produce.

Fracturile dau o durere intensă, locală, accentuată de mişcarea pasivă sau activă a segmentului şi de încărcarea osului afectat. Segmentul cu fractură este deformat şi local se observă echimoze de întinderi variabile. Durerea este datorată ruperii sau tensionării periostului (prin hematom subperiostic sau deformare osoasă). Traumatismele fără fractură pot duce la apariţia de hematoame subperiostice, care dau o durere surdă, difuză.

Infecţiile osoase *(osteomielite)* dau o durere profundă, prost localizată, a cărei intensitate variază cu viteza de dezvoltare a procesului infecţios (virulenţa germenului). Infecţiile cu germeni puţin virulenţi nu dau durere sau dau o durere de mică intensitate (de exemplu, tuberculoza). Durerea se accentuează în clipa când procesul infecţios atinge periostul. Ruperea periostului şi deschiderea infecţiei în ţesuturile înconjurătoare duc la scăderea durerii prin detensionarea sa.

Tumorile osoase dau durere în clipa când pun în tensiune periostul, în funcţie şi de viteza de creştere. Tumorile benigne sau cu creştere lentă pot atinge dimensiuni mari fără a fi dureroase sau devin dureroase în momentul fracturii osului bolnav, iar tumorile cu creştere rapidă pot fi precoce dureroase.

Alte boli osoase, ca *boala Paget*, sau afectarea din hiperparatiroidism pot da dureri de mică intensitate, prin deformare şi tensionare a periostului.

b. Dureri de origine musculară. Utilizarea intensă a unei grupe musculare neantrenate dă o durere surdă, difuză la nivelul grupei respective (febra musculară). Această durere apare la câteva ore după efort, atinge un maxim la 24-72 ore şi apoi cedează progresiv.

Traumatismele musculare cu hematom intramuscular dau o durere ce începe imediat după traumatism şi durează până la resorbţia hematomului. Durerea poate fi localizată sau cuprinde întreg membrul.

Rupturile musculare, care pot fi de fibre, corp muscular, tendon sau fascie, dau durere localizată, accentuată de palparea locului rupturii. În ruptura de fascie se palpează hernierea masei musculare în zona de ruptură, iar ruptura corpului muscular sau a tendonului dă impotenţă funcţională a muşchiului, cu contractură deasupra locului de ruptură.

Stările febrile pot da mialgii difuze, de intensitate moderată, interesând mai ales musculatura paravertebrală, dar şi cea a membrelor (curbatură).

Miozita – inflamaţia musculară – dă durere ce poate fi resimţită în întregul segment, este accentuată de palpare şi se însoţeşte de scăderea forţei muşchiului interesat. Poate fi secundară unei infecţii (exemplu, virus Coxsackie) sau infestaţii (trichinoza) sau să intereseze mai multe grupe musculare (polimiozita), fiind o afectare sistemică autoimună (colagenoza) sau o manifestare paraneoplazică.

Ischemia musculară dă o durere caracteristică – *claudicaţia intermitentă*. Durerea este intensă, resimţită ca o crampă, în musculatura ischemiată. Ea apare în timpul efortului, de regulă la un nivel relativ constant de efort (de exemplu, după mers o distanţă aproximativ constantă) şi dispare în repaus. Durerea se însoţeşte de afectare funcţională a muşchiului (cu şchiopătare în cazul interesării membrului inferior). Poate fi datorată aterosclerozei obliterante sau unor afecţiuni inflamatorii ale arterelor (arterite). Localizarea masei musculare ischemiate indică locul obstrucţiei vasculare (deasupra originii arterei ce irigă grupul muscular interesat). Cel mai frecvent este afectat membrul inferior, în special gamba (obstrucţie femurală), dar durerea poate apărea şi la labă, coapsă sau fesă, la membrul superior sau la alte grupe musculare (exemplu, limba în arterita temporală).

c. Dureri de origine articulară. Toate structurile articulare, cu excepţia cartilajului articular şi a osului subiacent, sunt sensibile la durere. Aceasta poate fi provocată de tensiune (întindere), lezare traumatică, inflamaţie.

Durerile articulare pot interesa una sau mai multe articulaţii.

– *Traumatismele* interesează de regulă o singură articulaţie. Durerea este dată de întinderea structurilor articulare, cu sau fără ruptura lor şi cu sau fără deplasare osoasă (entorsă sau luxaţie). Intensitatea şi durata durerii depind de intensitatea traumatismului. Durerea este localizată, accentuată de utilizarea articulaţiei şi cu modificări locale (tumefacţie, deformare).

– *Tumorile* cu interesare articulară sunt rare, dau dureri intense, accentuate de mişcare.

– *Infecţiile* pot interesa o singură articulaţie sau mai multe (mono- sau poliartrita septică).

Artrita septică este caracterizată prin durere intensă, uneori pulsatilă, care impune o poziţie antalgică în care tensiunea din capsula articulară este minimă (pentru cot în extensie, pentru genunchi în semiflexie). Durerea este accentuată de mişcare. Articulaţia este intens modificată inflamator, tumefiată, cu bombarea fundurilor de sac sinoviale, cu tegumentele supraiacente roşii şi calde. În această categorie, artrita gonococică a fost relativ frecventă şi poate apărea şi astăzi, la 10-20 zile după infecţie, în cadrul unei diseminări hematogene. Afectarea cotului este cea mai frecventă. Pot da artrite septice şi alţi germeni, cum ar fi stafilococul, pneumococul, meningococul. Cultura lichidului articular permite diagnosticul.

Tuberculoza poate interesa articulaţii, de regulă ca monoartrită. Extinderea articulară provine din osul învecinat (dintr-o metafiză cu creştere rapidă, bine vascularizată). Boala are o evoluţie lentă, cu durere iniţial puţin importantă, accentuată de mişcare sau sprijin în membrul bolnav. Tumefierea articulară poate fi importantă, dar semnele de inflamaţie sunt şterse, fără căldură sau roşeaţă (la genunchi se şi numeşte "tumoră albă de genunchi").

– *Inflamaţiile articulare aseptice* apar de regulă în afecţiuni sistemice, cu mecanism imun. Sunt în general poliartrite.

Reumatismul articular acut apare după o infecţie streptococică şi se caracterizează prin afectarea inflamatorie a uneia sau mai multor articulaţii, de regulă mari. Articulaţiile sunt foarte dureroase, cu modificări inflamatorii importante. Fenomenele inflamatorii se dezvoltă rapid şi cedează după câteva zile în articulaţiile iniţial afectate, pentru a apărea la alte articulaţii, artrita având astfel un caracter "migrator" foarte specific. Vindecarea se face fără sechele articulare. Importantă este afectarea endocardică, iniţial de obicei puţin aparentă simptomatic, dar severă prin sechelele valvulare cardiace pe care le produce.

Poliartrita reumatoidă (artrita reumatoidă sau poliartrita cronică evolutivă) este o boală cronică de natură imună, ce evoluează în pusee artritice repetate care duc la deformări articulare. Sunt interesate în special articulaţiile mici, simetric. Durerea nu este foarte intensă, este mai intensă dimineaţa, cu redoare articulară şi este accentuată de mişcare. Articulaţiile sunt tumefiate, cu deformări caracteristice şi semne inflamatorii moderate. Sunt prinse articulaţiile interfalangiene proximale (degete "în fus"), metacarpiene, carpiene şi rádiocarpiene (deviaţie ulnară a mâinii şi degetelor), similarele de la membrul inferior şi orice alte articulaţii. Se descriu diferite forme clinice, cu diferenţe de aspect semiotic.

Artrita gutoasă este o inflamaţie datorată depunerii articulare şi periarticulare a cristalelor de acid uric. Poate interesa orice articulaţie, dar afectează mai frecvent şi caracteristic articulaţia metatarsofalangiană a halucelui. Deseori, după o masă copioasă, se dezvoltă brusc, în câteva ore o artrită cu fenomene inflamatorii intense şi foarte dureroasă (şi la atingeri minime). În câteva zile fenomenele cedează fară sechele, pentru a reapărea după un interval variabil (uneori ani) la aceeaşi sau la o altă articulaţie.

– *Artrozele* sunt boli articulare degenerative, prin uzură de vârstă. Se caracterizează prin proliferări osoase marginale (osteofite), deformări secundare articulare, degenerare a cartilajului articular. Durerea se datoreşte tensiunilor ligamentare şi ale capsulei articulare, este legată de efort, mobilizarea sau încărcarea articulaţiei.

– *Artropatia neuropatică* (articulaţia Charcot) apare în afectarea fibrelor sensibilităţii proprioceptive (exemplu, lues), este de regulă nedureroasă, dar poate fi la originea unui disconfort articular. Articulaţia este mult mărită de volum, hipermobilă.

d. Dureri de origine vasculară. La paragraful privind durerea musculară a fost descrisă durerea prin obstrucţie arterială parţială (claudicaţia intermitentă). O obstrucţie mai importantă duce la apariţia unei dureri permanente, în întreaga extremitate afectată, uneori diminuând la menţinerea membrului în poziţie declivă.

Obstrucţia completă, acută, a arterei (embolie, tromboză) dă o durere violentă, în întreg membrul afectat, cu pareză musculară, paloare şi răcire a extremităţii. Dacă nu se realizează repermeabilizarea vasului în 6 ore de la obstrucţie, apare necroza extremităţii.

Sindromul Raynaud se caracterizează prin dureri şi parestezii în degete la expunerea la frig, secundare unui spasm vascular prelungit, cu paloare a extremităţii degetelor, urmat de vasodilataţie paralitică.

Flebitele superficiale dau durere localizată în lungul cordonului venos inflamat, iar cele profunde o durere surdă, difuză în masa musculară a membrului afectat, accentuată de compresia musculară şi, în flebita profundă gambieră, de dorsiflexia piciorului *(manevra Homans)*. Această manevră nu este însă nici specifică, nici sensibilă.

Varicele membrelor inferioare pot fi la originea unei dureri de mică intensitate, resimţită ca o greutate în membrele inferioare, mai ales după ortostatism prelungit.

e. Dureri de origine nervoasă. Durerile de origine nervoasă resimţite în membre se pot datora leziunii sistemului nervos la orice nivel.

– *Dureri centrale* se întâlnesc în *sindromul talamic.* Afectarea într-un accident vascular a talamusului dă iniţial o pierdere a sensibilităţii, urmată de disestezie, respectiv de perceperea ca extrem de dureroase a unor stimulări minore (atingerea cearceafului, mişcare de aer etc.).

– *Leziuni radiculare şi ale plexurilor brahial şi lombosacrat* dau dureri în teritoriul rădăcinilor sau nervilor afectaţi, cu parestezii şi deficienţe motorii concomitente. Durerile sunt accentuate de manevre care cresc tensiunea asupra rădăcinilor spinale, cum ar fi tusea, strănutul sau ridicarea pasivă a membrului inferior în extensie *(manevra Lasségue)*. Chiar dacă durerea este unilaterală, manevra Lasségue este pozitivă când este efectuată la ambele membre inferioare, dar la o ridicare mai puţin amplă de partea dureroasă.

Cea mai comună cauză de sindrom radicular este *hernia de disc.* Se întâlneşte mai frecvent la coloana lombară, interesând discurile L4-L5, L5-S1 şi L3-L4, în această ordine de frecvenţă, şi la coloana cervicală, interesând ultimele două discuri.

Interesarea discului L3-4 dă durere lombară cu iradiere în coapsă, anterior şi diminuare a reflexului rotulian, cea L4-5 durere pe faţa posterioară a membrului inferior şi pe faţa dorsală a labei, cu scăderea forţei dorsiflexorilor labei, iar cea L5-S1 pe faţa posterioară a membrului inferior şi laterală a labei, cu diminuarea reflexului ahilian.

Traumatismele şi fracturile coloanei, ca şi modificările spondilozice pot da dureri radiculare.

Metastazele neoplazice (prostată, sân, plămân, rinichi), ca şi *tumorile primitive* (neurofibroame, meningioame etc.) dau prin compresie şi iritare sindroame dureroase radiculare.

Plexul brahial (format din rădăcinile C4-T1) are o localizare relativ expusă pe faţa anterioară a musculaturii paravertebrale, traversează domul pleural şi pătrunde în axilă printre coasta 1 şi claviculă. Durerea în afectarea plexului brahial este intensă, iniţial limitată la teritoriul rădăcinilor afectate, dar putând cuprinde tot membrul superior, accentuată de mişcările umărului. Poate apărea după traumatisme ale umărului, în tumori primare (de vârf pulmonar – sindromul Pancoast-Tobias) sau secundare (metastaze ganglionare) şi în malformaţii (coasta cervicală).

Plexul lombar este mai protejat prin poziţie, mai puţin expus la traumatisme, dar poate fi afectat în neoplasme invazive de bazin (rectosigmoidiene, vezicale, uterine, prostatice).

– *Leziunile nervilor periferici* pot interesa un nerv *(mononevrite)* sau pot fi difuze *(polinevrite)*. Se descrie şi mononevrita multiplex, în care sunt afectaţi prin leziuni izolate mai mulţi nervi din teritorii diferite.

Durerile nevritice sunt localizate în teritoriul de distribuţie al nervului afectat, au deseori caracter de arsură şi sunt însoţite de parestezii în acelaşi teritoriu. Durerile polinevritice sunt localizate distal, simetric, mai frecvent la membrele inferioare, însoţite de parestezii şi accentuate de compresia maselor musculare distale (gambiere).

Nevrite pot să apară posttraumatic, prin compresie, postinfecţios.

Polinevritele pot apărea în diabet, alcoolism, carenţe vitaminice, paraneoplazice, toxice.

5. DISPNEEA

5.1. DEFINIŢIE - TERMINOLOGIE - GENERALITĂŢI

Def. Dispneea se defineşte ca percepţia conştientă, neplăcută, a efortului respirator.

Respiraţia normală este un act reflex inconştient condus de centrii din trunchiul cerebral, dar aflat sub o puternică influenţă corticală, deoarece foarte multe activităţi conştiente depind de modificări ale respiraţiei (vorbit, cântat etc.).

O persoană normală în timpul efortului îşi modifică reflex amplitudinea şi frecvenţa respiratorie. După un anume nivel de efort, variabil de la o persoană la alta în funcţie de antrenamentul fizic, efortul respirator devine conştient, dar nu neplăcut, fiind considerat proporţional cu efortul. La depăşirea unui prag superior de efort, actul respirator poate deveni neplăcut conştient, deci poate apărea dispneea.

Dispneea este, deci, o percepţie strict subiectivă, neplăcută, a unui efort respirator resimţit ca intens şi disproporţionat cu activitatea care îl determină.

Modul în care bolnavii descriu existenţa dispneei este variabil, fiind des folosite expresii ca: "nu îmi ajunge aerul", "am respiraţia grea", "mă sufoc", "am năduf", "obosesc" sau altele similare.

Doi dintre aceşti termeni trebuie comentaţi şi precizaţi, având semnificaţii medicale deosebite.

Oboseala sau astenia este o senzaţie în accepţie medicală diferită de dispnee. Astenia denotă o incapacitate fizică de efort, fără dificultate respiratorie. Ea poate să apară în boli neuromusculare (miastenia gravis, miopatii), insuficienţă corticosuprarenală, boli psihice. Astenie apare şi în insuficienţa cardiacă secundar scăderii debitului cardiac, ca un simptom distinct de dispnee. Cum semnificaţia şi atitudinea terapeutică faţă de cele două simptome sunt diferite, ele trebuie diferenţiate anamnestic. Dacă bolnavul afirmă că "obosește la eforturi mici", trebuie rugat să precizeze dacă oboseala este o "lipsă de aer" (adică dispnee) sau "oboseală musculară" (astenie).

Sufocarea, în sens medical, este un termen rezervat împiedicării schimburilor gazoase la nivel pulmonar, prin împiedicarea circulaţiei aerului în căile respiratorii (strangulare, obstrucţie a căilor respiratorii prin traumatism, edem

glotic etc.) sau prezenţa de lichid în spaţiile aeriene (înec, edem pulmonar). Evident, în toate aceste cazuri există dispnee extremă, dar nu orice dispnee comportă sufocare. În situaţia în care bolnavul descrie dispneea ca "sufocare", consemnarea în documentul medical se face sub termenul corect de dispnee.

Este admis şi uneori este util ca în anamneză să se menţioneze ca citat (între ghilimele) şi termenii folosiţi de bolnav.

De regulă, dispneea poate apărea în anumite condiţii şi se însoţeşte de modificări obiective ale respiraţiei, care au dus la apariţia unei terminologii specifice.

– *Dispneea de efort* este termenul ce desemnează dispneea comună, care apare sau se accentuează, indiferent de cauză, în timpul efortului. Simpla menţiune a existenţei dispneei de efort este insuficientă (orice dispnee se accentuează la efort), de aceea trebuie precizat gradul de efort la care apare dispneea şi eventual menţionat efortul posibil anterior îmbolnăvirii la care bolnavul nu se consideră dispneic. Gradul de efort la care apare dispneea este de regulă proporţional cu gradul afectării funcţionale determinate de boala cauzală, deci cu gravitatea acesteia. De aceea, sunt uzuale clasificări ale gravităţii unor boli în funcţie de efortul producător de dispnee, cu toate limitările lor subiective.

– *Dispneea de repaus* este dispneea resimţită şi în timpul repausului.

– *Dispneea de decubit* este dispneea resimţită în poziţia culcat.

– *Ortopneea* desemnează situaţia în care bolnavul este obligat să asume poziţia şezând pentru a putea respira fără efort sau cu efort minim. Apare în boli cardiace sau pulmonare. Ortopneea instantanee, adică imposibilitatea imediată de a respira în poziţia culcat, este rară şi apare în paralizia diafragmatică bilaterală prin compresia plămânului de masa viscerală abdominală în această poziţie. În celelalte cazuri, ortopneea apare la un interval mai mult sau mai puţin lung după asumarea poziţiei culcat.

– *Trepopneea* desemnează imposibilitatea de a menţine din cauza dispneei decubitul lateral (apariţia dispneei în decubit lateral). Apare în pleurezii masive şi foarte rar în boli cardiace.

– *Platipneea* desemnează dispneea în poziţie ortostatică, care se ameliorează în decubit. Este rară şi apare în paralizia diafragmatică.

– *Tahipneea* desemnează creşterea frecvenţei respiratorii (normal 15-18 respiraţii/min), iar hiperpneea, creşterea amplitudinii respiratorii. În practica uzuală aceşti termeni sunt deseori consideraţi, deşi incorect, ca fiind echivalenţi.

– *Bradipneea* este scăderea frecvenţei respiratorii.

5.2. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI MECANISMELE DISPNEEI

Dispneea apare în foarte diferite afecţiuni şi încercarea de a găsi un mecanism comun, unic, de apariţie a sa nu a avut succes şi nu este nici logică.

În geneza ei intervin însă aparatul ventilator, cu mecanica şi reglarea ventilaţiei, precizarea unor aspecte legate de acestea fiind esenţială în înţelegerea dispneei.

5.2.1. Ventilaţia

Menţinerea compoziţiei aerului alveolar şi, implicit, a schimburilor gazoase normale, este asigurată de activitatea ventilatorie, respectiv de expansiunea şi retracţia cutiei toracice. Această activitate este investigată prin spirometrie, metodă ce evaluează mecanica respiratorie.

În inspiraţie, contracţia muşchilor inspiratori, în primul rând diafragmul, învinge rezistenţa elastică a plămânului şi cutiei toracice şi expansionează plămânul. Revenirea elastică, ajutată uneori de activitatea compresivă a muşchilor expiratori, elimină din plămâni aerul pătruns în inspiraţie.

Volumul de aer transportat la o respiraţie normală – *volumul curent* – este de aproximativ 500 ml.

Din volumul curent, numai o parte serveşte schimbului gazos. O parte (cca 100-150 ml la normali) reprezintă *spaţiul mort*, respectiv aerul din căile respiratorii de la nazofaringe până la bronhiolele nerespiratorii. În condiţii de boală se adaugă şi aerul care ventilează teritorii neperfuzate, care nu participă la schimbul gazos.

Faţă de volumul curent, o respiraţie de profunzime maximă adaugă un volum de aer – *volumul rezervei inspiratorii* – şi o expiraţie forţată elimină un volum suplimentar – *volumul rezervei expiratorii.* Cantitatea de aer eliminată din plămân printr-o expiraţie forţată, după o inspiraţie maximă reprezintă *capacitatea vitală*. Capacitatea vitală este mai mică decât capacitatea totală a sistemului respirator, deoarece după o expiraţie forţată în plămân şi căile aeriene rămâne o cantitate de aer numită *volum rezidual*. Volumul rezidual şi volumul rezervei expiratorii, respectiv cantitatea de aer rămasă în plamân la sfârşitul unei expiraţii normale, formează *capacitatea reziduală funcţională* (fig 5.1).

Posibilitatea aparatului respirator de a asigura ventilaţia poate fi apreciată global prin măsurarea *capacităţii ventilatorii maxime,* respectiv volumul maxim de aer care poate fi respirat voluntar într-un minut.

Volumele şi capacităţile ventilatorii variază cu vârsta, sexul şi dezvoltarea corporală.

Fluxul ventilator (viteza de circulaţie a aerului) este apreciat prin determinarea *volumului expirator maxim* în prima secundă, respectiv a volumului de aer expirat printr-o respiraţie forţată care urmează unui inspir maxim. El se raportează la capacitatea vitală, o persoană normală putând expira 80% din capcitatea vitală în prima secundă a unui expir forţat. Se mai pot determina şi alţi indici de flux, cum ar fi volumul expirator maxim în 0,5 şi 3 secunde, fluxul

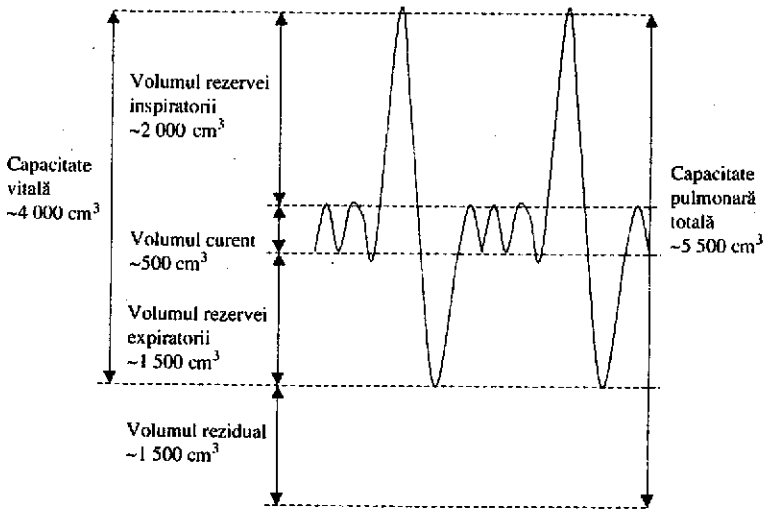


Fig. 5.1 – Volumele şi capacităţile pulmonare.

medioexpirator maxim (fluxul raportat la 1 secundă între 25 şi 75% din capacitatea vitală), dar informaţia utilă adusă de aceştia este limitată.

Capacitatea ventilatorie maximă calculată este, la un individ normal, mai mare decât ventilaţia reală din timpul unui efort maximal sau din stimulare respiratorie maximală cu CO_2, ceea ce denotă că aparatul respirator normal are o capacitate funcţională ce depăşeşte nevoile de efort ale organismului.

Funcţionarea eficientă a aparatului ventilator depinde de:

– integritatea, mobilitatea şi rezistenţa elastică a cutiei toracice,

– capacitatea funcţională normală a diafragmului şi celorlalţi muşchi respiratori,

– integritatea funcţională a aparatului de coordonare nervoasă a respiraţiei,

– permeabilitatea şi calibrul căilor aeriene extra- şi intrapulmonare,

– rezistenţa elastică a plămânilor şi pleurei.

Modificarea oricăruia din aceşti parametri afectează capacitatea ventilatorie şi, implicit, poate fi la originea dispneei. În bolile pulmonare (şi la persoanele normale), dispneea apare la eforturi care necesită o ventilaţie reprezentând 30-40% din capacitatea ventilatorie maximă. Această constatare nu este însă valabilă în toate bolile pulmonare ce produc dispnee şi nici în cele cardiace.

Actul respirator presupune efort muscular – *lucrul mecanic.* Acesta este mic în timpul respiraţiei normale de repaus (0,4-0,5 kg/min), dar creşte odată cu creşterea ventilaţiei, ajungând în ventilaţie maximă la aproximativ 270 kg/min. În cursul respiraţiei normale, 63% din efortul respirator se consumă pe învingerea rezistenţei elastice a plămânilor şi cutiei toracice, 29% pe învingerea rezistenţei la flux în căile aeriene şi 8% pe deformarea ţesuturilor. La creşterea frecvenţei respiratorii, procentul consumat în învingerea rezistenţei la flux în căile aeriene creşte, ceea ce înseamnă că pentru fiecare grad de creş-

tere a ventilaţiei există un raport optim între amplitudine şi frecvenţa respiratorie, care să permită o eficienţă maximă.

Scăderea complianţei pulmonare (creşterea rezistenţei la distensie), obstrucţia parţială a căilor respiratorii, deformările cutiei toracice, obezitatea cresc lucrul mecanic muscular pentru aceeaşi performanţă ventilatorie. Creşterea lucrului mecanic muscular presupune creşterea costului în oxigen al activităţii respiratorii, respectiv a procentului din oxigenul inspirat consumat pentru respiraţie.

Nu s-a putut constata însă o corelaţie între apariţia dispneei şi lucrul mecanic respirator sau costul în oxigen al respiraţiei.

Reglarea respiraţiei este controlată de un mecanism nervos complex, al cărui centru este localizat bulbopontin. În bulb se află centrii inspirator şi expirator, ai căror neuroni inervează motor muşchii respectivi, iar în punte – centrul pneumotaxic de integrare.

Aferenţele către centrii respiratori sunt de natură variată şi provin din surse diferite.

a. *Aferenţe chimice.* Creşterea concentraţiei bioxidului de carbon este un puternic stimulant al centrului respirator (poate cel mai puternic). O creştere cu 1,5 mmHg la presiunii parţiale a CO_2 în sângele arterial (faţă de 40 mmHg normal) duce la dublarea ventilaţiei. Creşterea ventilaţiei este corelată liniar cu presiunea parţială a bioxidului de carbon până la respiraţia unei concentraţii de 9%, când apare o diminuare bruscă a respiraţiei. Sediul monitorizării presiunii parţiale a bioxidului de carbon este în centrul respirator.

Aciditatea sanguină este un alt stimulent al centrului respirator, scăderea pH-ului determinând creşterea amplitudinii respiratorii.

Scăderea presiunii parţiale a oxigenului arterial stimulează respiraţia, centrii de monitorizare fiind receptorii aortici şi carotidieni. Efectul hipoxemiei este mai puţin evident decât al hipercapniei, stimularea respiratorie apărând la scăderi ale presiunii parţiale arteriale sub 65 mmHg, faţă de 95 mmHg normal. Efectul hipoxemiei este evident după diminuarea stimulării prin depăşirea pragului de hipercapnie.

b. *Aferenţe mecanice.* Distensia parenchimului pulmonar reprezintă stimulul fiziologic al opririi inspiraţiei şi declanşării expiraţiei (reflexele Hering şi Breuer). Acest mecanism intervine probabil în reglarea fină a frecvenţei respiratorii, cu adoptarea reflexă a frecvenţei, care presupune lucru mecanic minim la un grad de ventilaţie dat.

c. *Aferenţe corticale.* Diferite activităţi presupun influenţarea superioară a respiraţiei. Astfel, mâncatul şi băutul (deglutiţia), ca acte parţial reflexe, sau vorbitul şi cântatul, ca acte strict voliţionale, presupun modificarea respiraţiei. Comenzi corticale pot induce hiperpnee voluntară, iar emoţiile influenţează ritmul şi amplitudinea respiraţiei. Durerea de orice cauză influenţează şi ea activitatea ventilatorie.

Dată fiind complexitatea fiziologică a actului ventilator, multitudinea factorilor care îl pot influenţa, apariţia dispneei, adică perceperea conştientă şi neplăcută a actului respirator, nu poate fi corelată cu un singur parametru, nu

poate corespunde unui singur mecanism. Dispneea reprezintă ca element comun perceperea unui efort disproporţionat al musculaturii respiratorii faţă de eficienţa respiraţiei şi tensiunile tisulare realizate.

5.3. CAUZELE DISPNEEI

Dispneea poate apărea în diferite suferinţe care impun un efort respirator disproporţionat.

Principalele cauze de dispnee sunt:

A. Boli ale aparatului respirator:

– Boli ale căilor respiratorii:
  - obstrucţia căilor aeriene extrapulmonare (laringe, trahee, bronhii principale);
  - obstrucţia căilor aeriene intrapulmonare.

– Boli pulmonare:
  - emfizem pulmonar;
  - boli cu condensare a parenchimului pulmonar (pneumonii, cancer, infarct pulmonar);
  - fibroze pulmonare şi pneumopatii interstiţiale.

– Boli pleurale:
  - pleurezii;
  - pneumotorax;
  - pahipleurită.

– Boli ale cutiei toracice:
  - deformări toracice;
  - fracturi costale cu volet;
  - paralizii sau hernii diafragmatice.

– Tulburări neurologice ale reglării respiraţiei.

B. Boli ale aparatului cardiovascular:

– Insuficienţa cardiacă stângă.

– Alte boli cardiovasculare – stenoza pulmonară, boli congenitale cianogene.

C. Sindroame anemice.

D. Boli neuropsihice. Ror.

5.4. PRINCIPALELE TIPURI CLINICE DE DISPNEE

Analiza clinică a dispneei presupune identificarea unor caractere specifice care să permită presupunerea mecanismului clinic şi deci să îndrume investigaţia diagnostică. Acestea sunt:

– condiţiile de apariţie,
– modalităţile de agravare sau calmare (exemplu, poziţie),
– timpul respirator afectat predominant – inspirul sau expirul,
– modificarea obiectivă a ritmului respirator în dispnee – bradi- sau tahipnee,
– eventualele elemente însoţitoare ale dispneei.

În ceea ce priveşte timpul respirator afectat, dispneea poate fi inspiratorie, expiratorie sau mixtă. Uneori, bolnavii pot identifica timpul respirator afectat ("este mai greu să tragă aer în piept sau să-l dea afară"), dar, deseori, numai observaţia directă sau imitarea unui tip de dispnee probabil poate permite discriminarea timpului afectat.

Modificarea ritmului respirator presupune observarea directă a bolnavului în timpul unei crize de dispnee, aceasta fiind clasificată în dispnee cu bradipnee sau cu tahipnee.

5.4.1. Dispneea din afecţiunile respiratorii

a. Obstrucţia parţială a căilor respiratorii mari subfaringiene – laringe, trahee, bronhii pulmonare – dă un tip caracteristic de dispnee. Aceasta este o bradipnee inspiratorie însoţită deseori de tiraj şi cornaj. Bolnavul resimte, deci, dificultate în inspiraţie şi respiră rar. *Tirajul* se defineşte ca aspirarea părţilor moi toracice în timpul inspirului, manifestată prin deprimarea fosei suprasternale, a foselor supra- şi subclaviculare, a spaţiilor intercostale şi a epigastrului superior. Cornajul este un zgomot caracteristic, aspirativ în inspir.

Obstrucţia căilor aeriene extrapulmonare face ca în timpul inspiraţiei presiunea negativă din torace (spaţiul pleural) să crească foarte mult, ceea ce explică tirajul. *Cornajul* este dat de vibraţia coloanei de aer la trecerea prin zona parţial obstruată.

Acest tip de dispnee se întâlneşte cu dezvoltare acută în edemul laringian, laringita acută infecţioasă (exemplu, în crupul difteric), aspiraţia de corpi străini şi cu dezvoltare cronică, progresivă în cancerul laringian, cancerul sau compresia externă a traheei sau a unei bronhii principale, traheomalacie.

b. Obstrucţia căilor respiratorii mijlocii şi mici intrapulmonare produce dispnee expiratorie, cu bradipnee, dar uneori şi cu tahipnee, deseori însoţită de *"wheezing"*. Acest termen anglo-saxon, intrat ca atare în terminologia medicală românească, desemnează un zgomot şuierător caracteristic, audibil la distanţă şi care apare numai în expir. Traducerea acceptabilă românească ar fi "şuierat expirator" sau "expir şuierător sau zgomotos".

Căile aeriene intrapulmonare suferă în mod normal o modificare de calibru în timpii respiratori, respectiv sunt dilatate în inspir, prin tracţiunea elastică asupra pereţilor lor determinată de presiunea negativă pleurală şi expansiunea pulmonară, şi sunt comprimate în expir, prin retracţia plămânului şi presiunea pozitivă pleurală. În mod normal, fluxul aerian este mai puternic în

inspir, care este mai scurt din punct de vedere mecanic, şi este mai lent în expir, timp pasiv şi de durată mai lungă. Astfel, modificarea calibrului bronşic coincide cu viteza de flux şi nu se produc turbulenţă şi zgomot respirator.

Afecţiunile bronşice determină o micşorare de calibru bronşic prin edem, secreţii şi spasm muscular. Cum suprafaţa de secţiune circulară a bronhiilor este proporţională cu pătratul razei, o mică reducere a razei prin îngroşarea peretelui va duce la o importantă reducere a calibrului, şi aceasta va fi mai importantă în expir prin compresia fiziologică a bronhiilor. Astfel se explică şi caracterul expirator al dispneei şi wheezingul ce o însoţeşte.

Acest tip de dispnee apare acut şi caracterizează criza de astm bronşic şi apare cronic, putând fi permanent în bronşita cronică obstructivă şi emfizemul pulmonar.

c. Bolile pulmonare acute – pneumonii şi bronhopneumonii, pneumopatii interstiţiale şi fibroze pulmonare, embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezii importante – sunt la originea unei dispnei inspiratorii sau mixte cu polipnee. Aceasta poate fi acută şi foarte severă în bronhopneumonii, pneumotorax, embolii pulmonare. În acestea din urmă se însoţeşte de anxietate extremă. În toate situaţiile menţionate, dispneea face parte din tabloul clinic al bolii respective, fiind însoţită de simptome specifice (de exemplu, în pneumonie sau bronhopneumonie, de febră şi junghi).

5.4.2. Dispneea din bolile cardiace

Dispneea este principalul simptom al insuficienţei cardiace stângi. Incapacitatea ventriculului stâng de a trimite în circulaţia sistemică debitul necesar la o presiune de umplere normală defineşte insuficienţa cardiacă stângă. Aceasta poate fi expresia unei scăderi a forţei de contracţie a ventriculului (prin boala primitivă sau secundară a miocardului sau prin reducerea masei miocardice), a unei umpleri deficitare prin baraj mecanic (stenoză mitrală, mixom atrial), a unei incapacităţi de preluare a întoarcerii venoase pulmonare prin scurtarea diastolei (tahicardii cu frecvenţa foarte ridicată). În oricare din aceste cauze apare o creştere de presiune în atriul stâng, reprezentând fie urmarea barajului mecanic sau scurtării diastolei, fie o încercare de compensare prin legea lui Starling sau rezultatul scăderii distensibilităţii ventriculare (complianţei). Creşterea de presiune din atriul stâng se transmite în venele pulmonare, determinând stază cu distensia acestora. Dacă creşterea depăşeşte anumite limite, apar edem interstiţial pulmonar şi ulterior transvazare a lichidului interstiţial în alveole (edem pulmonar).

Staza venoasă pulmonară cu sau fără edem interstiţial şi/sau alveolar scade complianţa pulmonară (creşte rigiditatea pulmonară) şi, în acest fel, creşte efortul respirator, modificare resimţită ca dispnee.

Dispneea cardiacă este caracteristic o dispnee inspiratorie cu polipnee.

Dispneea cardiacă este inițial legată strict de efort. În funcție de gradul de efort la care apare dispneea, Asociația de cardiologie din New York (New York Heart Association – NYHA) a propus o clasificare a insuficienței cardiace în 4 grade:

– gradul I NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi mari;

– gradul II NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi ale vieții profesionale;

– gradul III NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi mici ale vieții curente;

– gradul IV NYHA – cardiopatie cu dispnee în repaus.

Deși această clasificare este deosebit de subiectivă, ea și-a dovedit utilitatea practică și este în uz și astăzi. Observând o oarecare discrepanță posibilă între semnele obiective ale unei disfuncții cardiace și dispnee, în ultimii ani s-a propus o completare constând în definirea a 4 clase de afectare obiectivă a funcției cardiace (de la A, fără semne obiective de laborator de afectare a funcției cardiace, la D, afectare severă obiectivă a funcției cardiace).

Apariția dispneei de repaus se însoțește, de regulă, de dispnee de decubit, bolnavul odihnindu-se confortabil pe mai multe perne sau chiar în fotoliu sau șezând (ortopnee).

O altă formă de dispnee cardiacă este *dispneea paroxistică*. Aceasta este legată de creșteri bruște ale presiunii venoase pulmonare. Poate apărea la eforturi mari, de regulă când există un baraj fix de umplere – de exemplu, stenoza mitrală. În acest caz, activitatea mai intensă determină o creștere a întoarcerii venoase sistemice pe care ventriculul drept o trimite în mica circulație, dar ventriculul stâng nu o poate prelua, cu creșterea presiunii venoase pulmonare.

Dispneea paroxistică nocturnă apare la câteva ore după culcare. Mecanismul ei pare a fi, pe de o parte, creșterea întoarcerii venoase în decubit cu eventuala resorbție a edemelor declive și, pe de altă parte, micșorarea spațiului respirator prin împingerea în sus a diafragmului de masa viscerală abdominală în poziția culcat.

O formă aparte de dispnee paroxistică cardiacă este *astmul cardiac*. Este o criză de dispnee expiratorie cu wheezing și modificări sugestive auscultatorii pulmonare de astm (expir prelungit, raluri sibilante), dar cu polipnee și o componentă inspiratorie evidentă. Se datorește existenței, în unele forme de insuficiență cardiacă, a unei reactivități bronșice crescute, cu bronhospasm și edem al peretelui bronșic.

Edemul pulmonar acut este cea mai gravă formă de dispnee cardiacă. Apare brusc (la creșteri brutale ale solicitării cardiace sau scăderi brutale ale forței cardiace), bolnavul resimțind dispnee intensă cu ortopnee, anxietate și expectorând spută spumoasă alb-rozată. Auscultația arată prezența de raluri subcrepitante care se ridică în cursul instalării crizei dinspre bază înspre vârful

pulmonar pentru a diminua în direcţie inversă la un tratament eficace (în flux şi reflux). Absenţa tratamentului poate duce la pierderea rapidă a bolnavului.

Unele boli cardiace congenitale pot da dispnee în afara existenţei stazei pulmonare. Astfel, stenoza izolată pulmonară şi tetralogia Fallot (defect septal ventricular, stenoză pulmonară, aortă malpoziţionată "călare" pe septul interventricular şi hipertrofie ventriculară dreaptă) se caracterizează prin dispnee de efort. Explicaţia pare a fi scăderea şi fixitatea debitului cardiac şi hipoxia prin shunt dreapta-stânga.

5.4.3. Dispneea din anemii

Anemiile severe se însoţesc de dispnee de efort mixtă cu polipnee. Mecanismul dispneei nu este clar, fiind implicată şi creşterea circulaţiei pulmonare (şi sistemice) pentru a compensa lipsa de transportor de oxigen (hemoglobina) cu congestie pulmonară şi scădere a complianţei precum şi scăderea presiunii parţiale a oxigenului arterial.

5.4.4. Dispneea psihică

Unii bolnavi cu nevroză descriu ca simptom dispneea. În aceste situaţii dispneea nu este strict legată de efort, în sensul că nu apare în timpul efortului, ci deseori după acesta sau la emoţii. Ea este deseori descrisă ca nevoia unor respiraţii ample (respiraţie suspinată).

5.4.5. Alte modificări respiratorii

Se descriu alături de dispnee unele modificări specifice ale actului respiraţiei, care însă nu au o percepţie subiectivă, deci nu se încadrează în simptomul dispnee (fig. 5.2).

a. Respiraţia Kussmaul este o respiraţie foarte amplă, de obicei uşor tahipneică, cu scurte pauze la sfârşitul fiecărui timp respirator. Ea caracterizează acidozele metabolice, din care cele mai cunoscute sunt cetoacidoza diabetică, acidoza din insuficienţa renală şi acidoza formică din intoxicaţia cu alcool metilic.

b. Respiraţia Cheyne-Stokes sau periodică se caracterizează prin creşteri progresive ale amplitudinii respiratorii, urmate de scăderi progresive conducând la o perioadă mai mult sau mai puţin lungă de apnee, după care ciclul se reia. Acest tip de respiraţie poate fi uneori evident numai în somn sau când

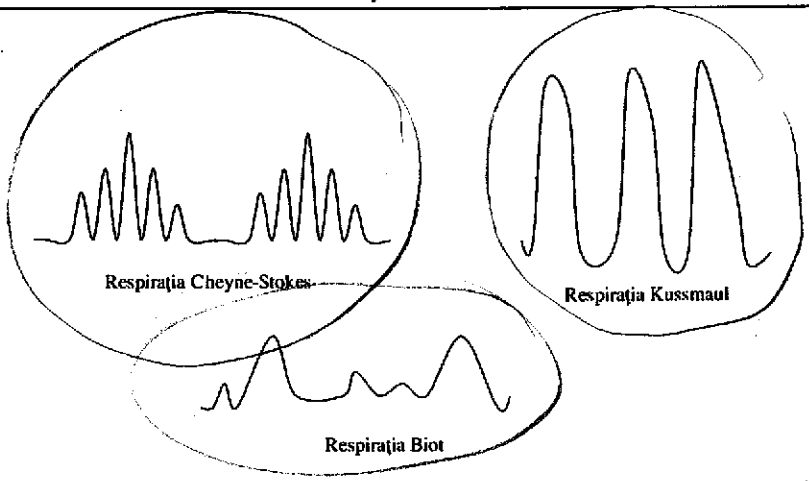


Fig. 5.2 – Tipuri speciale de respiraţie. Respiraţia Cheyne-Stokes. Respiraţia Kussmaul. Respiraţia Biot.

bolnavul nu este atent. Mecanismul apariţiei respiraţiei Cheyne-Stokes este o dereglare la nivel pontin a sensibilităţii centrului respirator, cu un răspuns defazat la creşterea concentraţiei de bioxid de carbon în sângele arterial şi un grad de alcaloză respiratorie coexistentă.

Acest tip de respiraţie se întâlneşte uneori la nou-născuţi şi bătrâni aparent sănătoşi, în insuficienţa cardiacă, uremie, după unele droguri, cum ar fi morfina.

c. Respiraţia Biot este o respiraţie complet neregulată ca ritm şi amplitudine, întâlnită la bolnavii agonici.

6. TUSEA ŞI EXPECTORAŢIA

6.1. DEFINIŢIE - GENERALITĂŢI

Tusea este un act reflex ce permite eliminarea de material particulat sau secreţii excesive din arborele traheobronşic. Ea constă într-o expiraţie explozivă care, prin viteza mare a aerului expirat, permite antrenarea materialelor existente în arborele traheobronşic, cu eliminarea lor pe cale orală.

Tusea nu face parte din actul respirator normal şi, deci, nu poate fi decât patologică. Se vorbeşte totuşi despre o tuse "fiziologică" atunci când reflexul de apărare este accidental, nerepetitiv, la o persoană sănătoasă, fiind indus de un stimul extern evident.

Tusea poate fi uneori singurul simptom sau simptomul dominant al unor boli bronhopulmonare grave (exemplu, cancerul bronhopulmonar).

În mod normal celulele caliciforme şi glandele tractului respirator asigură o secreţie de mucus de aproximativ 100 ml/zi. Acesta formează o peliculă ce acoperă întreaga mucoasa respiratorie. Cilii vibratili ai celulelor mucoasei respiratorii (găsiţi până în bronhiolele respiratorii), prin mişcarea lor continuă cu o componentă rapidă către glotă, asigură deplasarea stratului de mucus către faringe, unde este înghiţit reflex, involuntar (şi inconştient). Viteza de deplasare a stratului de mucus este relativ mare, distanţa de la bronhiola respiratorie până la glotă fiind parcursă în circa 60 minute.

Stratul de mucus îndeplineşte o funcţie de impermeabilizare a arborelui bronşic şi o funcţie de apărare prin epurarea aerului inspirat. Acesta (aerul inspirat) este umidifiat şi parţial purificat la trecerea prin cavităţile nazale. Acestea oferă de altfel cea mai mare rezistenţă la fluxul aerian în cazul respiraţiei normale (nazale), prin turbulenţa creată de neregularitatea pereţilor dată de cornetele nazale. Aşa se explică respiratul pe gură la efort, ca o modalitate reflexă de diminuare a rezistenţei în faţa respiraţiei. La trecerea prin cavităţile nazale, perii din vestibul reţin particulele mai mari din aer, iar particulele de dimensiuni mai mici aduse în contact cu pereţii cavităţilor prin fluxul turbulent sunt lipite şi înglobate în stratul mucos şi eliminate odată cu acesta. În cavităţile nazale cilii vibratili mişcă stratul mucos către coane şi

acesta este şi el înghiţit. Particulele de mai mici dimensiuni sau mai numeroase, care au scăpat filtrului nazal, pătrund în arborele traheobronşic. În acesta curgerea aeriană este laminară, cu excepţia bifurcaţiilor bronşice, unde devine turbulentă. Prin greutate, particulele se apropie de pereţi în zonele cu circulaţie laminară sau sunt proiectate pe aceştia de fluxul turbulent al bifurcaţiilor, sunt captate de pelicula de mucus şi eliminate odată cu aceasta.

Particulele care au depăşit bronhiola respiratorie sunt îndepărtate prin fagocitoză.

Tusea ca reflex de apărare reprezintă eliminarea forţată a unor secreţii excesive cantitativ, care depăşesc capacitatea de eliminare prin mişcarea cililor vibratili sau a unor materiale particulate ajunse în căile respiratorii.

6.2. MECANISMUL TUSEI

Din punct de vedere al secvenţei respiratorii, actul tusei comportă trei faze distincte succesive:

– *faza inspiratorie,* care constă într-o inspiraţie bruscă, de amplitudine variabilă, urmată de

– *faza compresivă,* în care apare o contracţie puternică a musculaturii expiratorii toracice şi abdominale, închidere a glotei şi relaxare a diafragmului; această fază este încheiată de

– *faza expulzivă,* determinată de deschiderea bruscă a glotei cu decompresia toracică, aerul ieşind din căile respiratorii cu mare viteză.

În cursul tusei, comunicarea nazofaringelui cu orofaringele este întreruptă prin ridicarea vălului palatin, eliminarea aerului pulmonar şi materialului conţinut făcându-se pe gură.

În timpul fazei compresive, presiunea intratoracică creşte mult (100 - 300 cmH_2O). Aceasta determină un grad de comprimare a aerului intrapulmonar, dar şi o reducere importantă (cu 40%) a calibrului căilor respiratorii. Reducerea este circumferenţială şi mai puţin importantă la bronhiile mijlocii şi mici şi foarte importantă la trahee şi bronhiile mari, al căror perete posterior necartilaginos protruzionează în lumen micşorându-l mult. Aceasta duce la creşterea vitezei de deplasare a coloanei de aer la acest nivel, crescând şi capacitatea de antrenare a materialului particulat parietal.

Cantitatea de aer expulzată în timpul tusei nu poate depăşi şi, de regulă, este mai mică decât capacitatea vitală, volumul fluxului fiind cel mult egal cu al unei expiraţii forţate. Dar acest flux se elimină prin căi aeriene strâmtorate, sub presiune mare, ceea ce determină o viteză foarte mare. Această viteză duce la apariţia unor forţe de forfecare parietală, care detaşează mucusul şi materialul depus pe pereţii bronşici şi permite eliminarea lor.

Creşterea presiunii intratoracice se repercutează asupra cordului şi vaselor mari. Venele fiind mai compresibile şi cu presiune interioară foarte mică, apare o diminuare sau chiar întrerupere a întoarcerii venoase sistemice şi, uneori, reflux sanguin care explică dilatarea venelor extremităţii cefalice şi cianoza din timpul unui acces de tuse prelungit.

Mecanismul nervos al tusei comportă receptorii şi căile aferente, centrul de integrare din trunchiul cerebral (în, sau în vecinătatea centrului respirator) şi căile efectoare.

Căile efectoare sunt nervii musculaturii respiratorii şi abdominale, nervii spinali toracoabdominali şi frenicul, care determină contracţia violentă a musculaturii expiratorii şi a celei abdominale şi relaxarea diafragmului, nervul laringeu inferior, care determină închiderea şi deschiderea glotei, şi nervul glosofaringian, care ridică vălul palatin.

Receptorii respiratori extratoracici sunt situaţi în nas, orofaringe, laringe şi traheea cervicală, iar cei intratoracici în traheea terminală şi bronhiile mari.

Receptorii extratoracici şi cei traheali sunt sensibili la stimulare mecanică (presiune asupra sau deformare a mucoasei, contact cu particule), iar cei intratoracici periferici sunt sensibili la excitanţi chimici (amoniac, dioxid de sulf, eter etc.). Zonele cele mai intens reflexogene sunt laringele şi bifurcaţia traheei.

Stimulii pornesc de la receptori, în funcţie de localizarea lor, prin nervii vagi, glosofaringieni şi trigemeni, cel mai important nerv aferent fiind vagul.

Stimularea vagală din alte zone (pleură, organe abdominale) poate fi uneori la originea reflexului de tuse.

Stimulii care provoacă tuse pot fi:

– stimuli inflamatori; prin eliberarea mediatorilor inflamaţiei, cu edem şi hiperemie a mucoaselor respiratorii, creşte sensibilitatea la stimulare a receptorilor de la acest nivel, la care se adaugă iritaţia mecanică produsă de exsudate şi ulceraţii sau fibroză cicatriceală;

– stimuli mecanici; inhalarea sau aspiraţia de praf, fum, corpi străini mici, secreţii, particule alimentare, inhalarea cronică voluntară (fumat) sau profesională (munca în praf - mineri, constructori, zidari etc.) duc la asocierea unui proces inflamator sensibilizant prin iritaţie cronică şi la acumulare de secreţii cu efect iritativ mecanic, prin paralizia cililor vibratili sau înlocuirea epiteliului ciliat cu epiteliu pavimentos (metaplazie pavimentoasă);

– stimuli chimici; inhalarea de gaze iritante (exemple foarte numeroase, dintre care: clor, iod, acid azotic sau sulfuric, amoniac), substanţe volatile cu miros puternic, gaze din fumul de ţigară produce stimularea directă a unor receptori sensibili din bronhiile intrapulmonare şi stimularea indirectă prin iritaţie şi inflamaţie secundară;

– stimuli termici; inhalarea de aer foarte cald sau foarte rece poate provoca tuse.

Tusea însăşi este un potenţial stimul tusigen prin iritaţia bronşică pe care o provoacă desprinderea şi deplasarea secreţiilor. De aceea, apare de-

seori în accese repetitive sau ca tuse chintoasă (termenul provine de la ideea autorilor vechi că apar cinci crize succesive de tuse - chintă).

Tusea este şi sub control central şi poate fi declanşată voluntar. Nu rareori tusea are şi o componentă psihogenă. Acest tip de tuse apare uneori la bolnavi cu factori declanşanţi ai tusei, dar care tuşesc excesiv, ca şi la persoane fără asemenea factori, caz în care poate ascunde emotivitate (tusea de "dresul vocii"), tensiune nervoasă, uneori un tic (act reflex involuntar nemotivat).

6.3. TIPURI CLINICE DE TUSE

Tusea este rareori un simptom clinic specific care să permită prin descriere sau prin observaţie directă un diagnostic orientativ. Totuşi, se pot distinge după caracter sau momentul de apariţie unele tipuri de tuse ce pot îndruma demersul diagnostic într-o anume direcţie.

a. După rezultatul tusei, se disting două tipuri importante:

– *tusea productivă (sau umedă),* care este urmată de eliminarea unei cantităţi de spută al cărei aspect capătă valoare diagnostică; tusea productivă presupune o iritaţie bronşică cu hipersecreţie de mucus sau un proces parenchimatos pulmonar cu apariţie de produse patologice în bronhii şi eventual alveole; tusea poate fi umedă, productivă, dar fără eliminare de spută la copii, bătrâni şi alte persoane care înghit spută;

– *tusea seacă (sau iritativă),* fără producţie de spută, care denotă iritaţia unor zone tusigene extrabronşice (pleură, organe abdominale) sau bronşice fără hipersecreţie (compresii bronşice, fazele iniţiale ale inflamaţiei).

b. După caracterul accesului de tuse, se pot distinge:

– *tusea surdă,* în grad maxim afonă, este o variantă de tuse în care fază compresivă este ineficientă fie prin lipsa forţei musculare (bolnavi foarte slăbiţi, cu boli grave), fie prin suferinţe laringiene care nu permit închiderea eficientă a glotei (neoplasm de laringe, pareza laringeilor inferiori);

– *tusea bitonală* este expresia parezei laringeului inferior stâng (nervul recurent), care poate fi uşor afectat în procese mediastinale superioare, cu vibraţia coardei vocale flaşte în faza expulzivă;

– *tusea lătrătoare,* foarte sonoră, în deformările traheei prin compresie mediastinală;

– *tusea cavernoasă,* răsunătoare, cu timbru metalic în caz de prezenţă a unor caverne mari (peste 6 cm, care comunică printr-o bronhie liberă cu căile respiratorii - bronhie de drenaj);

– *tusea convulsivă ("măgărească"),* caracterizată prin accese de tuse compuse dintr-o inspiraţie profundă, zgomotoasă, şuierătoare, urmată de sa-

cade repetate de tuse şi încheiate printr-o nouă inspiraţie zgomotoasă şi datorată unui spasm glotic coexistent care dă caracterul specific al inspiraţiei.

c. După momentul sau circumstanţele de apariţie, se pot identifica:

– *tusea matinală,* caracteristică bolnavilor cu bronşită cronică sau bronşiectazii (dilataţii bronşice); în acest caz tusea apare dimineaţa, eventual la schimbarea poziţiei, prin mobilizarea secreţiilor acumulate în timpul nopţii, în poziţie clinostatică;

– *tusea poziţională,* cu acelaşi mecanism ca şi cea matinală, apare la bolnavii cu bronşiectazii sau abces pulmonar, la care, în anumite poziţii, secreţiile acumulate în cavităţi intrapulmonare (bronhii dilatate sau abces) pătrund în bronhii; de regulă, bolnavii evită poziţia tusigenă, ceea ce trebuie corectat, deoarece astfel se drenează secreţiile acumulate (drenaj postural);

– *tusea de efort şi cea nocturnă* apar la bolnavii cu insuficienţă cardiacă stângă, fiind echivalenţe ale tipurilor similare de dispnee;

– *tusea vesperală (de seară),* concomitentă cu ascensiunea termică, a fost descrisă în tuberculoză.

6.4. COMPLICAŢIILE TUSEI

Tusea se poate complica cu:

– vărsătura, care poate fi urmarea unor accese prelungite sau violente de tuse - tuse emetizantă; a fost descrisă iniţial în tuberculoză, dar apare în accese de tuse survenite în condiţii de, sau declanşate de distensia gastrică, în fistule esobronşice, fără a fi specifică acestor condiţii;

– sincopa poate complica accesele prelungite de tuse şi se explică prin răsunetul hemodinamic al fazei compresive, cu scăderea importantă a întoarcerii venoase şi a debitului cardiac;

– complicaţii mecanice, ca ruptura unei bule de emfizem cu apariţie de pneumotorax, emfizem mediastinal sau subcutanat, fracturi costale sau dezinserţii costocondrale; apariţia unei fracturi costale trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni osoase preexistente (metastaza).

6.5. EXAMENUL SPUTEI

Tusea productivă duce la eliminarea pe cale orală a secreţiilor patologice din arborele respirator – sputa sau expectoraţia. Examinarea sputei este un element obligatoriu în evaluarea bolnavilor. Sputa poate fi analizată macroscopic, chimic, microscopic şi bacteriologic. În general, sputa se colectează pe 24 ore, dar unele examene, cum ar fi cel bacteriologic, se efectuează pe pro-

dusul unui număr limitat de expectoraţii. Este de dorit ca bolnavii cu tuse productivă să aibă recipiente speciale de sticlă în care să colecteze zilnic sputa pentru a putea fi examinată. Examenul macroscopic al produsului de expectoraţie în recipiente opace sau în alte condiţii (hârtie, batistă etc.) este incorect, fiind neplăcut şi cu rezultate false.

– *Examenul macroscopic* al sputei urmăreşte volumul de spută în unitatea de timp (zi) şi aspectul ei general (vâscozitate, transparenţă, culoare etc.).

În ceea ce priveşte cantitatea de spută, de regulă aceasta nu depăşeşte 150 ml/24 ore. Scăderea cantităţii de spută poate însemna fie evoluţia favorabilă a bolii cauzale, fie reţinerea secreţiilor în căile respiratorii sau în cavităţi patologice, având deci o semnificaţie negativă.

Uneori aspectul sputei este relativ sugestiv. Au fost descrise:

- *sputa perlată,* redusă cantitativ, cu depozite rotunjite, albe, de mucus, comparate cu perlele – se întâlneşte către sfârşitul crizei de astm bronşic;
- *sputa numulară,* conţinând mult mucus, care îi dă o aderenţă specifică, fiecare expectoraţie luând forma unei monede – întâlnită în unele procese supurative (bronşită cronică, bronşiectazii, tuberculoză);
- *sputa pseudomembranoasă,* care conţine mulaje de bronhii – întâlnită în forme grave de bronşită.

Cantităţi de spută peste 150 ml/24 se întâlnesc în bronşiectazii, abcesul pulmonar, bronşita bronhoreică şi vomică.

Vomica este eliminarea pe cale orală, prin tuse, a unei colecţii pătrunse în arborele respirator prin efracţia unei bronhii. Colecţia poate proveni din plămân (vomica pulmonară), eliminându-se conţinutul unui abces pulmonar sau al unui chist hidatic pulmonar, dar poate proveni şi din alte localizări anatomice, colecţiile respective erodând prin compresie parenchimul pulmonar şi peretele unei bronhii. Astfel, se descriu vomica pleurală, în caz de eliminare a unei colecţii acumulate în cavitatea pleurală, vomica mediastinală şi vomica subdiafragmatică, în colecţii aflate iniţial în aceste teritorii. Apariţia vomicei este semnalată de un acces puternic de tuse, deseori cu o durere intensă toracică (dată de efracţia peretelui bronşic) şi urmat de expectoraţia unei cantităţi mari de spută (mai multe sute de ml). Vomica foarte abundentă poate fi aspirată şi duce la pierderea bolnavului prin sufocare. Uneori, vomica poate fi fracţionată, eliminându-se succesiv cantităţi mai mici de spută, soluţia de continuitate din peretele bronşic fiind mică. Eliminarea bruscă a unor cantităţi mari de spută în afecţiunile menţionate, fără efracţia peretelui bronşic (bronşită bronhoreică, bronşiectazii), poate fi confundată cu vomica şi se numeşte *pseudovomică.* Conţinutul vomicei corespunde conţinutului colecţiei eliminate şi poate fi puroi, lichid hidatic ("apă de stâncă"), sânge.

Aspectul sputei variază în funcţie de boala în care apare. Se disting 4 tipuri mari de spută:

- *spută seroasă,* lichid transparent, incolor, deseori spumos;

• *spută mucoasă,* filant-vâscoasă, aderentă (la pereţii vasului), albicioasă;

• *spută purulentă,* de vâscozitate variabilă, opacă, galbenă sau verzuie, cu depozite consistente, uneori stratificată;

• *spută hemoragică* cu conţinut sanguinolent sau sânge.

Aceste tipuri de spută se combină variat, un bolnav putând expectora mucopurulent, mucosanguinolent, purulent şi sanguinolent etc., aspectul macroscopic al sputei putând fi foarte sugestiv pentru diagnostic.

Sputa hemoragică, în funcţie de cantitatea de sânge, poate prezenta striuri de sânge sau cantităţi mici de sânge negru (spută hemoptoică) sau sânge în cantitate mai mare, relativ neamestecat cu secreţii (hemoptizie).

– *Examenul chimic* al sputei, rar practicat, urmăreşte pH-ul sputei (normal între 4 şi 8) şi dozarea unor compuşi specifici.

– *Examenul microscopic* urmăreşte celularitatea (inclusiv celule tumorale), flora microbiană, fungi, paraziţi etc.

– *Examenul bacteriologic* evidenţiază prin culturi germenii existenţi în spută. În funcţie de circumstanţa clinică, trebuie făcute culturi pentru germeni banali pe medii uzuale, dar şi pe medii speciale pentru anaerobi, bacil tuberculos şi fungi. Recoltarea sputei pentru culturi se face în recipiente (cutii Petri) sterile. Această precauţie nu este suficientă, deoarece sputa se poate contamina cu germeni neimplicaţi în procesul patologic pulmonar la trecerea prin orofaringe şi gură, cavităţi ce conţin floră microbiană în mod normal. Pentru obţinerea unui rezultat fiabil, s-a recomandat recoltarea de spută prin puncţionarea traheei în regiunea cervicală (subcricoidian) sau prin bronhoscopie. Puncţia este însă o metodă relativ invazivă, iar bronhoscopul se poate contamina şi el la trecerea prin cavitatea bucală şi faringe. Rezultat similar de corect se obţine prin prelevarea eşantionului de cultură din centrul sputei examinate, după spălare cu ser fiziologic steril.

6.6. CAUZE DE TUSE ŞI TIPURI CARACTERISTICE DE SPUTĂ

Principalele cauze de apariţie a tusei, cu sau fără expectoraţie, sunt:

a. Inflamaţii pleuropulmonare:

– *Faringitele acute* dau tuse seacă, iritativă. Modificările locale orofaringiene permit diagnosticul, etiologia fiind virală sau bacteriană.

– *Laringita acută* dă ca simptome tuse seacă şi răguşeală, ea poate să apară în contextul unei infectări, a căilor respiratorii sau izolat.

– *Traheobronşita acută* poate apărea ca o afecţiune izolată sau face parte din tabloul unei infecţii respiratorii mai importante, deseori fiind etapă iniţială. Etiologia este virală sau bacteriană, iar tusea, iniţial seacă, devine productivă în cursul evoluţiei, cu spută redusă cantitativ, purulentă.

– *Bronşita cronică* se defineşte prin existenţa tusei productive minimum trei luni, doi ani consecutivi. Cel mai frecvent, bronşita cronică este urmarea iritaţiei cronice prin fumat şi mult mai rar prin alte pulberi sau substanţe inhalate, dar poate fi şi expresia unor deficienţe congenitale ale mucusului (mucoviscidoza) sau ale motilităţii cililor vibratili. În aceste din urmă cazuri, bronşita cronică apare la vârstă foarte tânără. Caracteristică bronşitei cronice este tusea matinală. Sputa poate fi mucoasă, în perioadele de "acalmie" şi purulentă, în cele de suprainfecţie.

– *Bronşiectazia* este o afecţiune caracterizată prin alterări ale peretelui bronşic, cu dilataţii fuziforme sau sacciforme în lungul bronhiilor. Poate fi localizată sau difuză. Cauzele bronşiectaziilor sunt leziuni pulmonare cicatriceale cu tracţiune pe bronhii (tuberculoză), infecţii pulmonare severe cu distrugeri de perete bronşic, tuse convulsivă în copilărie, congenitale.

Bronşiectaziile se caracterizează prin tuse permanentă, deseori accentuată matinal sau poziţional, cu spută foarte abundentă, mucopurulentă, stratificată (strat mucos, grunjos şi spumos), conţinând leucocite intacte sau distruse şi floră polimorfă.

– *Abcesul pulmonar* reprezintă o infecţie cu necroză a parenchimului pulmonar, apărând ca urmare a evoluţiei nefavorabile a unei pneumonii sau în spatele unei obstrucţii bronşice (corp străin, neoplasm) sau prin însămânţare primară hematogenă. În urma necrozei prin infecţie, în plămân se formează o colecţie purulentă. Aceasta este eliminată prin vomică, ulterior pereţii cavităţii continuând să fie sursa formării de secreţii purulente. Sputa abcesului pulmonar este foarte abundentă, mucopurulentă, stratificată (similar celei din bronşiectazie), dar conţine fibre elastice apărute prin necroza parenchimului şi floră microbiană, de regulă monomorfă, formată din germenul care a produs infecţia. Iniţial, în momentul deschiderii abcesului în bronhie sputa poate conţine striaţii de sânge.

– *Pneumonia* este inflamaţia parenchimului pulmonar. În funcţie de agentul cauzal, pneumoniile pot fi infecţioase – bacteriene, virale sau fungice, şi chimice – inflamaţii aseptice produse de aspirarea unor agenţi chimici. Inflamaţia cuprinde un teritoriu anatomic pulmonar (segment/e sau lob/i – pneumonie segmentară sau lobară) sau teritorii multiple centrate pe bronhii (bronhopneumonie). Tusea face parte din tabloul clinic al oricărei pneumonii, aspectul sputei dând unele indicaţii etiologice.

Cea mai frecventă pneumonie este cea pneumococică (produsă de Streptococcus pneumoniae). Sputa este caracteristică, relativ vâscoasă, aderentă, omogen colorată ruginiu.

Pneumonia stafilococică, streptococică sau cu alţi piogeni duce la producţia unei spute purulente, galbenă, în infecţia stafilococică, sau galben-verzuie, în alte infecţii.

Pneumonia cauzată de Klebsiella (Haemophilus influenzae) se caracterizează prin producţia unei spute purulente, cu striaţii sanguine negricioase, abundente.

Pneumonia tuberculoasă cu evoluţie spre escavare produce o spută purulentă densă, alb-gălbuie, asemănată cu brânza, de unde denumirea de cazeum dată puroiului în tuberculoză. Forme infiltrative sau sechele de tuberculoză pot da tuse iritativă, neproductivă. Necroza parenchimului pulmonar poate fi la originea hemoptiziei în tuberculoza ulcerocazeoasă, eroziunile de vase bronşice, în cea cu afectare bronşică şi ruptura unor vase din caverne vechi (anevrisme Rasmussen), în cea sechelară.

Pneumoniile virale constau în inflamaţii predominant interstiţiale, fără hiperproducţie de mucus şi sunt la originea unei tuse iritative, neproductivă.

Pneumoniile micotice duc la apariţia de spută purulentă, uneori colorată (exemplu, negricioasă în actinomicoză), conţinând micelii, uneori în forme caracteristice (actinomicoză – "granule de sulf").

– *Bolile parazitare pulmonare* dau tuse prin iritaţie în afectările extrabronşice (exemplu, chist hidatic) sau productivă în interesările bronşice (exemplu, hemoptoică în paragonimoză).

– *Afecţiunile inflamatorii pleurale* dau tuse seacă, iritativă. În caz de colecţii, rar, pot fi la originea vomicei.

b. Boli cardiovasculare:

– *Insuficienţa cardiacă stângă* este o cauză de tuse seacă, iritativă. Caracteristică este tusea de efort sau nocturnă, care trebuie interpretată ca similară cu dispneea în ce priveşte condiţiile de apariţie. Mecanismul este iritarea prin stază a unor receptori bronhopulmonari. Unele medicamente folosite în tratamentul insuficienţei cardiace – blocanţii enzimei de conversie a angiotensinei 1 – dau ca efect secundar tuse seacă. Mecanismul este creşterea concentraţiei de bradichinină la nivelul receptorilor J, cu sensibilizarea acestora.

Edemul pulmonar acut este o formă foarte gravă de insuficienţă cardiacă, caracterizată prin prezenţa în alveole şi apoi în bronhii a transsudatului dat de creşterea mare a presiunii capilare pulmonare. Tusea devine productivă, cu o spută caracteristică de aspect seros, spumos, alb sau rozat (asemănată cu albuşul de ou bătut).

– *Stenoza mitrală* este o cauză particulară de tuse prin hipertensiune pulmonară şi uneori de hemoptizie, prin efracţia unor dilataţii vasculare în peretele bronşic.

– *Anevrismul aortic* poate produce tuse iritativă prin compresie pe trahee sau bronhiile mari. În cazuri grave, poate să se deschidă în bronhii, fiind la originea unei hemoptizii masive, fatală.

– *Embolia pulmonară* dă tuse cu spută hemoptoică.

c. Agenţi fizici:

– *Corpii străini* pătrunşi în arborele traheobronşic dau tuse iritativă şi, în funcţie de dimensiuni, grade diferite de obstrucţie. În caz că nu pot fi eliminaţi, sunt la originea unor infecţii în teritoriile aferente bronhiei în care sunt localizaţi.

– *Gazele iritante* pot produce iritaţie bronşică şi tuse seacă. Expunerile prelungite sau la concentraţii mari pot fi la originea inflamaţiei bronşice, cu tuse productivă de spută mucoasă.

– *Fumul de ţigaretă* este cel mai comun iritant bronşic, fiind cauza tusei iritative a fumătorilor şi apoi a apariţiei bronşitei cronice, prin afectarea mucoasei şi suprainfecţie, cu tuse productivă, spută mucoasă sau mucopurulentă.

– *Pneumoconiozele* pot fi cauză de tuse iritativă sau productivă prin asocierea bronşitei şi suprainfecţie. Berilioza este o cauză de tuse intensă, iritativă.

d. Neoplazii:

– *Cancerul bronhopulmonar* este o cauză deosebit de importantă de tuse, care poate fi iritativă sau productivă. Sputa este deseori hemoptoică sau cancerul poate da hemoptizie importantă ca manifestare de debut. În spută se găsesc deseori celule neoplazice. Cum cancerul pulmonar apare, de regulă, la fumători cu bronşită cronică, tuşitori cronici cu spută mucopurulentă, orice modificare a caracterului tusei (mai frecventă, uneori chinuitoare) sau sputei (hemoptizii, chiar tranzitorii) la aceştia trebuie să impună o investigare completă, inclusiv bronhoscopie, pentru depistarea unui eventual cancer.

– *Tumorile benigne* bronşice pot da tuse iritativă şi uneori hemoptizii.

– *Metastazele pulmonare* compacte dau rareori tuse, dar limfangita carcinomatoasă şi metastazele miliare sunt la originea unei tuse iritative foarte severe.

– *Tumorile pleurale primitive* (mezoteliom) sau secundare dau tuse iritativă.

e. Boli alergice:

– *Alergia căilor aeriene* superioare dă tuse iritativă.

– *Astmul bronşic,* afectare bronşică caracterizată clinic prin crize de dispnee paroxistică expiratorie şi fiziopatologic prin edem, hipersecreţie şi spasm bronşic, secundare unei hiperreactivităţi bronşice la stimuli deseori alergici, se manifestă prin tuse seacă sau puţin productivă la începutul accesului şi productivă, de regulă cu o cantitate mică de spută mucoasă, uneori perlată, către sfârşitul lui. În spută se găsesc leucocite eozinofile, cristale Charcot -Leyden (depuneri cristaline de proteină bazică din eozinofile) şi spirale Curschmann (mulaje bronhiolare de mucus).

f. Alte cauze de tuse:

– *Bolile pulmonare interstiţiale* (sarcoidoză, sindrom Hamman-Rich, histiocitoză X, fibroze pulmonare diferite) sunt cauză de tuse iritativă.

– *Granulomatoza Wegener,* afectare prin anticorpi anti-membrană bazală a plămânului şi rinichiului, dă tuse şi spută hemoptoică.

– *Bolile abdominale* pot fi rareori la originea unei tuse iritative.

6.7. HEMOPTIZIA

Hemoptizia se defineşte ca eliminarea prin expectoraţie, în urma tusei, a unei cantităţi de sânge provenind din aparatul respirator subglotic. Acesta

poate fi în cantitate mică, amestecat cu spută mucoasă sau mucopurulentă – *sputa hemoptoică* – sau poate reprezenta singurul produs al expectoraţiei – *hemoptizie* adevărată.

Hemoptizia este un simptom alarmant pentru bolnav şi impresionant pentru medic. Chiar dacă rareori fatală, gravitatea hemoptiziei nu poate fi apreciată cu uşurinţă, deoarece uneori se poate repeta pentru multă vreme şi poate avea o cauză benignă, iar alteori poate duce la moarte prin exsanguinare în câteva minute.

6.7.1. Diagnosticul de hemoptizie

Hemoptizia trebuie diferenţiată de alte sângerări orale a căror origine nu este din arborele respirator.

Sângele eliminat prin hemoptizie este de regulă roşu, aerat. La unele hemoptizii se poate recunoaşte în evoluţie eliminarea, spre oprirea sângerării, a unor spute cu sânge închis la culoare, parţial coagulat – coada hemoptiziei. Hemoptizia şi sputa hemoptoică au reacţie alcalină şi conţin celule macrofage încărcate cu hemosiderină. Din punct de vedere simptomatic, sângerarea este deseori precedată de o senzaţie neplăcută în gât (gâdilitură), iar sputa are un gust metalic.

Pe cale orală poate fi eliminat sânge provenind din cavitatea bucală, din tubul digestiv superior (esofag, stomac) sau din cavitatea nazală.

Sângele provenind din cavitatea bucală şi orofaringe – *sialoragie sau hemosialemeză*, este eliminat fără efort, fără tuse şi apare în cantitate mică, amestecat cu salivă. Leziunile cauzale sunt vizibile la examenul cavităţii bucale – gingivite, ulceraţii, anomalii vasculare (de exemplu, telangiectazii Rendu - Osler).

Sângele provenind din hemoragii nazale *(epistaxis)* poate reflua prin coane în cavitatea bucală şi poate fi eliminat pe cale orală sau înghiţit. De regulă, eliminarea orală apare în epistaxisuri mari, cu sângerare pe narine şi fără probleme mari diagnostice.

Hematemeza – eliminarea de sânge provenind din tubul digestiv superior prin vărsătură – este uneori cel mai greu de diferenţiat de hemoptizie, dacă bolnavii nu pot realiza modul prin care au eliminat sângele – tuse sau vărsătură. Hematemeza este precedată de vărsătură, sângele eliminat este de regulă negricios (când hematemeza este mare poate fi şi roşu, dar de culoare mai închisă, neaerat), cu cheaguri şi resturi alimentare. Reacţia hematemezei este acidă.

6.7.2. Evaluarea hemoptiziei

Hemoptizia poate apărea, ca orice sângerare, prin două grupuri de cauze: alterări ale peretelui vascular sau tulburări ale hemostazei.

Evaluarea hemoptiziei cuprinde:
– aprecierea mărimii hemoptiziei,
– localizarea leziunii de origine,
– identificarea cauzei.

În funcţie de mărimea sângerării, hemoptiziile pot fi: *mici* – striuri sau câţiva mililitri de sânge, *mijlocii*, 50-200 ml sânge, sau mari. Evaluarea mărimii hemoptiziei poate fi făcută prin examinarea produsului expectorat şi mai puţin din relatări ale bolnavului sau familiei, care pot fi impresionaţi şi pot exagera cantitatea expectorată. Modificările hemodinamice nu oferă informaţii decât în hemoptiziile mari şi foarte mari, cele mici şi mijlocii nedând efecte semnificative.

Localizarea hemoptiziei şi identificarea cauzei se pot face deductiv, prin modificările descoperite la examenul fizic sau prin diferite investigaţii, în primul rând cele imagistice. Desigur, uneori cauzele sunt evidente (exemplu, traumatisme) sau coincidenţa hemoptiziei cu simptomatologia unei boli care o produce (exemplu, pneumonie) permite diagnosticul, dar există numeroase situaţii în care hemoptizia apare ca simptom unic sau dominant. Evaluarea unei hemoptizii a cărei cauză nu este evidentă şi sigură necesită bronhoscopie. Aceasta are indicaţie absolută în hemoptizia neelucidată diagnostic, permite localizarea sângerării, evidenţiază deseori leziunea bronşică sângerândă şi permite prelevarea de material biologic (secreţii, fragment de mucoasă, puncţie-biopsie transbronşică) pentru studiul diagnostic.

6.7.3. Cauze de hemoptizie

Cauzele hemoptiziei pot fi leziuni vasculare bronhopulmonare sau tulburări de hemostază.

Primele pot fi împărţite în:

– **Traumatice:**

• *Fracturile costale* pot duce la lezarea parenchimului pulmonar cu producere de hemoptizie. Acelaşi lucru se poate întâmpla în traumatismele toracice fără fractură, cum ar fi accidentele de circulaţie în care toracele este comprimat de volanul vehiculului. Aceasta poate da fracturi multiple, cu sau fără leziune a parenchimului pulmonar, sau poate produce o dilacerare izolată a căilor respiratorii.

• *Rănirile* cu arme albe sau de foc pot interesa plămânul şi produce sângerare.

• *Inhalarea de fumuri toxice* poate da ulceraţii pe mucoasa respiratorie cu sângerare.

• Uneori, *efortul* intens, prelungit, *de tuse* poate fi la originea unor fisurări ale mucoasei.

• *Corpii străini* aspiraţi pot leza direct mucoasa traheobronşică sau, dacă sunt reţinuţi în căile respiratorii, pot da ulceraţii mucoase de decubit (prin compresie), cu sângerare.

– **Inflamaţii.** Inflamaţiile mucoasei traheobronşice sau ale parenchimului pulmonar pot provoca hemoptizie.

• *Laringitele acute, traheobronşitele* pot fi complicate cu hemoptizii.

• În mod special *gripa* poate fi la originea unor bronşite acute hemoragice cu evoluţie gravă. La fel, *paragonimoza* – maladie parazitară, se caracterizează prin hemoptizii repetate.

• *Bronşiectaziile* sunt o cauză frecventă de sângerare prin leziuni ale vaselor din peretele dilatat al bronhiilor şi rupturi ale acestor vase consecutiv tusei.

• *Bronşita cronică* simplă se complică rar cu hemoptizie şi atunci investigaţia trebuie să fie foarte minuţioasă, dat fiind riscul coexistenţei cu cancerul la un fumător.

• Infecţiile pulmonare – *pneumoniile* – pot da spute hemoptoice. În pneumonia pneumococică sputa este caracteristică, ruginie – cărămizie, în cea cu Klebsiella, cu striaţii de sânge închis la culoare.

• *Tuberculoza pulmonară* dă hemoptizii în orice stadiu evolutiv. Tuberculoza activă ulcerocazeoasă dă hemoragii prin necroza parenchimului afectat, cea bronşică ulcerată poate afecta vasele bronhiilor mari, cea cicatriceală poate fi la originea unor bronşiectazii care sângerează sau a unor caverne golite, în interiorul cărora vasele care au rezistat necrozei formează dilataţii anevrismale (anevrisme Rasmussen), care se pot rupe la un efort de tuse.

• *Pneumoniile necrozante* şi *abcesul pulmonar* pot da hemoptizii, uneori relativ abundente.

– **Tumori.** *Cancerul bronhopulmonar* este cea mai importantă cauză de hemoptizie şi, probabil, cea mai frecventă după 50 ani. Hemoptizia poate fi simptomul iniţial al afecţiunii sau poate apărea la un bronşitic cronic, cu sau fără modificarea tusei bronşitice. Apariţia unei hemoptizii în aceste condiţii impune bronhoscopia. Mecanismul sângerării poate fi ulceraţia mucoasei, necroza tumorii sau un proces inflamator secundar.

• *Tumori vasculare benigne* (hemangioame) sau *maligne* (hemangiosarcoame) pot fi la originea unor sângerări repetitive, severe.

• *Tumorile benigne bronşice,* rare, pot deveni manifeste prin hemoptizie.

• Metastazele pulmonare nu dau, de regulă, hemoptizie.

– **Leziuni cardiovasculare:**

• *Insuficienţa ventriculară* stângă acută (edem pulmonar acut) dă spută spumoasă, aerată, rozată, uneori cu striaţii sanguinolente.

• *Stenoza mitrală,* prin hipertensiunea pulmonară cronică pe care o provoacă, duce la apariţia de ectazii venulare bronşice de derivaţie între circulaţia pulmonară cu hipertensiune şi cea sistemică. Ruperea acestor dilataţii

poate fi o cauză de hemoptizii repetate (stenoza mitrală este cunoscută ca o boală hemoptoizantă).

• *Emboliile* sau *trombozele* in situ pulmonare pot da hemoptizii, în general mici, repetate, însoţite de dispnee şi anxietate.

• *Telangiectazia hemoragică ereditară* (maladia Rendu-Osler) poate da hemoptizie prin ruperea ectaziilor vasculare de pe mucoasa traheobronşică.

• *Anevrismele de aortă se pot fisura şi rupe în arborele traheobronşic*, fiind la originea unor sângerări masive, fatale. Uneori, hemoragia finală este precedată de mici hemoptizii.

– **Alte cauze:**

• *Diatezele hemoragice* prin tulburări trombocitare sau ale coagulării chimice pot fi cauză de hemoptizie.

• *Administrarea de anticoagulante* în doze mari (utilizate în tratamentul trombozelor şi emboliilor) poate fi complicată şi de hemoptizie.

• Unele *boli cu mecanism imun*, ca sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener, sindromul Churg-Strauss sunt caracterizate simptomatic de hemoptizie. În sindromul Goodpasture are loc un atac imun asupra membranei bazale alveolare şi renale, dând hemoptizie şi un sindrom glomerular (hematurie şi proteinurie) cu insuficienţă renală. În granulomatoza Wegener şi sindromul Churg-Strauss se produce o angeită, având ca urmare hemoptizia.

7. PALPITAŢIILE

Palpitaţiile reprezintă perceperea conştientă a activităţii cardiace, normală sau patologică. În mod normal, activitatea cardiacă nu este percepută conştient. Scăderea pragului de sensibilitate sau o activitate cardiacă anormală ca intensitate sau ritm poate fi însă percepută şi este descrisă sub termenul generic de palpitaţii.

O persoană normală poate percepe (şi, de obicei, percepe) creşterea frecvenţei şi intensităţii activităţii cardiace la un efort intens, deci poate avea palpitaţii, fără ca aceasta să semnifice o suferinţă cardiacă.

La fel, o persoană sănătoasă cardiac, dar cu un prag de sensibilitate scăzut, poate uneori, de obicei în repaus, în condiţii de linişte (seara la culcare) sau la enervare, percepe bătăi cardiace normale, deci palpitaţii fără semnificaţie patologică.

Bolnavii cardiaci pot percepe ca palpitaţii tulburări ale ritmului cardiac sau, mai rar, creşteri ale intensităţii bătăilor cardiace.

Palpitaţiile sunt descrise diferit, în funcţie de substratul lor (tipul tulburării de ritm), dar şi de capacitatea de observaţie, imaginaţia şi sensibilitatea individuală.

Astfel, ele pot fi descrise ca: "zbatere a inimii în piept", "rostogolire a inimii", "gol în piept", "bătaie cardiacă puternică", "bătăi cardiace puternice, regulate sau neregulate", "fâlfâit precordial", dar şi ameţeală trecătoare, "cap greu", "gol în cap" etc.

În descrierea şi interpretarea palpitaţiilor interesează următorii parametri:

– modul de descriere (senzaţie izolată de scurtă durată sau acces mai mult sau mai puţin prelungit);

– frecvenţa aproximativă (rapidă sau lentă) şi regularitatea ritmului în timpul unui acces de palpitaţii;

– debutul şi finele accesului (brusc sau insidios);

– circumstanţe de apariţie sau factori care declanşează palpitaţia sau accesul de palpitaţii;

– manevre care opresc accesul (vărsătură, tuse, manevra Valsalva);

– simptome de însoţire (angină, dispnee, sincopă după începutul accesului).

În funcţie de acestea, se poate emite un diagnostic de prezumţie privind substratul simptomului.

Astfel, palpitaţii izolate percepute ca o bătaie puternică, o lovitură, o rostogolire sau un gol în piept semnifică extrasistole. Bolnavul percepe de obicei bătaia postextrasistolică, în care pauza precedentă mai lungă a dus la o umplere ventriculară mai mare şi la o bătaie mai puternică sau pauză postextrasistolică sau uneori chiar extrasistolă.

Apariţia acestui tip de palpitaţie în repaus semnifică de regulă o scădere a pragului de sensibilitate, cu absenţa unei suferinţe cardiace, iar apariţia la efort poate avea, dar nu obligatoriu, o semnificaţie de boală. Astfel de palpitaţii pot apărea şi după exces de cafea, fumat sau alcool.

Apariţia unor palpitaţii cu ritm neregulat, uneori descrise ca o fâlfâire neregulată, accentuate sau resimţite numai la efort caracterizează fibrilaţia atrială cronică sau permanentă.

Un acces de palpitaţii resimţite ca bătăi rapide, regulate, care apar brusc, fără cauză aparentă şi cedează spontan sau la manevre de stimulare vagală caracterizează tahicardiile paroxistice supraventriculare cu participare nodală. Asemenea accese sunt deseori urmate de poliurie tranzitorie.

Ceea ce trebuie reţinut este că prezenţa palpitaţiilor nu semnifică cu certitudine o boală cardiacă, ci se întâlnesc şi la persoane perfect sănătoase.

8. PIERDERILE STĂRII DE CONŞTIENŢĂ

8.1. DEFINIŢIE ŞI PRECIZAREA TERMENILOR

Individul normal treaz este prezent, orientat temporospaţial, reacţionând prompt, corect la stimuli fizici sau verbali, ceea ce constituie starea de conştienţă normală. În timpul somnului starea de conştienţă este pierdută, dar la un stimul de intensitate moderată este imediat şi integral recăpătată, adică persoana poate fi trezită.

În bolile neuropsihice, starea de conştienţă poate fi alterată, în sensul pierderii orientării temporospaţiale sau al unui răspuns inadecvat la stimuli, mai ales verbali, fără a fi pierdută.

Pierderea stării de conştienţă caracterizează suferinţe cerebrale severe, persoana afectată fiind areactivă şi neputând fi trezită prin stimuli chiar foarte intenşi. Stările de pierdere a conştienţei sunt lipotimia, sincopa şi coma.

Sincopa este o pierdere de conştienţă cu scăderea tonusului postural (cădere) şi absenţa semnelor vitale, urmată de revenire spontană la normal în afara oricărui tratament. O sincopă prelungită peste 5-6 minute se transformă în moarte clinică (din care recuperarea este uneori posibilă sub tratament). Bolnavul nu percepe evenimente din timpul accesului sincopal şi are amnezia accesului. Revenirea se face de regulă la normal.

Elementul patogenic comun al diverselor tipuri de sincope este reprezentat de scăderea marcată a debitului cardiac, cu ischemia substanţei reticulate activatorii ascendente (SRAA) din trunchiul cerebral şi pierderea stării de conştienţă, a funcţiilor vitale şi a tonusului postural.

Accesul sincopal nu trebuie confundat cu:

– Ameţeala, care este o senzaţie de nesiguranţă în deplasare, de val pe ochi, de întunecare a vederii, tranzitorie, persoana fiind prezentă, cu memoria evenimentelor din cursul accesului. Uneori semnifică o scădere de mică intensitate a irigaţiei cerebrale (de exemplu, la ridicarea bruscă în picioare la o persoană normală sau după o hemoragie mai importantă).

– Vertijul, care este o senzaţie de deplasare giratorie (rotatorie) a corpului în spaţiu sau a obiectelor din mediu faţă de individ şi semnifică de obicei

afectarea sistemului vestibular; el se însoţeşte de vărsături şi nistagmus (mişcări de pendulare ale globilor oculari, pe orizontală sau, mai rar, pe verticală). Un exemplu comun este vertijul la o persoană normală după o rotaţie rapidă, prelungită.

Lipotimia este o pierdere de conştienţă de foarte scurtă durată, cu deficit de tonus postural, dar cu menţinerea funcţiilor vitale şi memoria parţială a evenimentelor; se consideră o sincopă incompletă, avortată. Limita între unele forme de ameţeală şi lipotimie este nedefinită.

Coma este o pierdere de durată a stării de conştienţă, cu menţinerea funcţiilor vitale. Gradul de alterare sau pierdere a conştienţei este variabil, descriindu-se stări precomatoase şi grade diferite de comă:

– *dezorientarea temporospaţială* – bolnavul este treaz, uneori chiar agitat, dar este dezorientat privind data şi locul în care se află şi răspunde dificil şi greşit la întrebări;

– *obnubilarea* – bolnavul este parţial prezent în mediu, cu atenţia diminuată, gândeşte lent, răspunde mai greu la întrebări sau execută încet ordine simple, activitatea motorie este diminuată, tinde să dormiteze;

– *starea stuporoasă* – bolnavul aparent doarme sau tinde să adoarmă, poate fi trezit cu dificultate de stimuli intenşi, răspunde greu, târziu, inadecvat la stimuli;

– *coma vigilă* sau superficială – bolnavul este inconştient, nu poate fi trezit, dar răspunde prin mişcări involuntare, retragere a membrului la stimuli dureroşi şi unele acte reflexe sunt prezente (deglutiţie, supt);

– *coma profundă* (coma carus) – bolnavul inconştient nu răspunde la stimuli oricât de intenşi, actele reflexe sunt absente.

Stările precomatoase şi coma reprezintă suferinţe difuze cerebrale de cauză neurologică (boli proprii ale substanţei cerebrale) sau metabolică (suferinţa cerebrală secundară unei perturbări sistemice metabolice – insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, hipoxie-hipercapnie, hipoglicemie, hiperglicemie, hiperosmolaritate, acidoză etc.).

8.2. DESCRIEREA SEMIOLOGICĂ A SINCOPEI

Pacientul care face o sincopă se prăbuşeşte brusc, neaşteptat, fără simptome premonitorii şi indiferent de condiţii (în mers, în timp ce traversează strada etc.). În cădere se poate lovi, uneori provocându-şi răni grave, fracturi. În timpul crizei este apneic, areactiv. La 15-20 secunde de la oprirea cordului se produce relaxare sfincteriană, cu pierdere de urină şi scaun. Dacă criza continuă, pacientul devine cianotic şi pot apărea convulsii. Revenirea se face între câteva zeci de secunde şi 3-4 minute, direct la starea de veghe.

În anamneza unui bolnav cu sincopă interesează frecvenţa acceselor sincopale, circumstanţele de apariţie, simptomele care au precedat sau urmat sincopa.

Circumstanţele de apariţie informează, uneori foarte util, despre cauza sincopei. Astfel, sincopa apărută la asumarea ortostatismului se datorează unei hipotensiuni ortostatice care poate fi expresia unei hemoragii interne sau a unei suferinţe a sistemului simpatic; sincopa de efort caracterizează stenoza aortică etc.

Bolnavul cu sincopă are amnezia episodului, dar poate să îşi amintească simptomele ce au precedat accesul sau pe cele pe care le resimte la revenire – dureri, palpitaţii – şi care orientează diagnosticul.

În cazul sincopei, o anamneză corectă aduce mai multe date etiologice decât investigaţia paraclinică ulterioară, care este complexă, costisitoare şi puţin eficientă.

Din punct de vedere fiziopatologic, sincopa se datoreşte unei scăderi brutale a irigaţiei cerebrale. Experimental, întreruperea circulaţiei carotidiene şi vertebrale este urmată la câteva secunde de pierderea conştienţei, scăderea tonusului postural, apoi relaxare sfincteriană şi convulsii, reproducând tabloul sincopei.

8.3. PRINCIPALELE TIPURI DE SINCOPE

– **Sincopa vasovagală,** poate cel mai frecvent tip de sincopă, apare caracteristic în situaţii de stres sau emoţii puternice (de exemplu, la prelevarea de analize, la prima asistare la o operaţie, la vederea unui accident etc.). Mecanismul acestui tip de sincopă este o reacţie vegetativă nepotrivită, cu predominanţă vagală, care duce la bradicardie cu vasodilataţie (sau fără vasoconstricţie compensatorie), ceea ce induce scăderea tensiunii arteriale cu scăderea perfuziei cerebrale. În clipa când ajunge prin cădere în clinostatism, persoana afectată îşi revine, dar pierderea de conştienţă se poate repeta la încercarea de asumare a ortostatismului.

– **Sincopa ortostatică** are ca mecanism scăderea importantă a tensiunii arteriale în ortostatism cu hipoperfuzie cerebrală. Cauzele acestui tip de sincopă sunt variate:

a. scăderea volemiei prin pierdere de sânge (pierderile neexteriorizate se pot manifesta numai prin sincopă ortostatică – hemoragii digestive, ruptură de organe interne, ruptură de sarcină tubară etc.) sau prin pierdere de lichide (exemplu, diaree masivă, abuz de diuretice);

b. scăderea reflexului ortostatic simpatic la vârstnici debilitaţi sau la persoane imobilizate multă vreme;

c. pierderea dobândită a reflexului ortostatic simpatic în polinevrite vegetative, dintre care cele mai frecvente sunt cea alcoolică ori diabetică sau după medicamente simpaticolitice (deseori folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale);

d. sindromul Shy-Drager – absenţa congenitală a reflexului ortostatic simpatic;

e. după substanţe vasodilatatoare (exemplu, nitroglicerină sublingual);

f. staza periferică ortostatică mare, de exemplu, în varice venoase mari ale membrelor inferioare sau la ridicarea bruscă în picioare după menţinerea îndelungată a unei poziţii chircite; prin acelaşi mecanism este explicată şi sincopa micţională, care apare la bătrâni, după micţiune, mai ales noaptea – se presupune că scăderea presiunii în vezică permite umplerea bruscă a plexurilor venoase vezicale şi periprostatice, cu scăderea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac, dar intervine probabil şi un mecanism vagal.

– **Sincopa aritmică** apare prin scăderea bruscă a debitului cardiac în urma unei aritmii paroxistice cu alură ventriculară rapidă (exemple: tahicardie ventriculară, fibrilaţie ventriculară, fibrilaţie atrială cu ritm rapid, flutter atrial cu conducere 1:1) sau foarte joasă (exemple: blocul atrioventricular total - sincopa Adams-Stokes, blocurile AV de grad înalt). Pierderea de conştienţă apare la schimbarea ritmului, în momentul înlocuirii ritmului normal cu cel patologic, ceea ce coincide cu o scădere a debitului cardiac. Ulterior, debitul se poate restabili fie dacă aritmia se converteşte spontan la ritm normal, fie dacă aritmia nu produce o disfuncţie cardiacă extremă, prin adaptare circulatorie. Dacă aritmia produce o scădere de debit mare şi persistentă, evoluţia este către moarte subită în afara reanimării. Diagnosticul unei aritmii tranzitorii care să dea sincopă este dificil şi impune înregistrări electrocardiografice de durată.

– **Infarctul miocardic acut** poate avea debut sincopal, uneori fără durere, în infarctele cu scădere mare a debitului cardiac sau în cele cu reacţie vagală la debut; la un bătrân, o sincopă presupune excluderea în diagnostic a unui infarct.

– **Sincopa de efort** caracterizează stenoza aortică. Pierderea de conştienţă apare după începutul unui efort, uneori aparent minor, cum ar fi defecaţia. Mecanismul este vasodilataţia în masele musculare supuse efortului, fără posibilitatea de a creşte debitul cardiac din cauza micşorării extreme a orificiului aortic. Se implică şi un reflex vasodilatator secundar creşterii presiunii parietale ventriculare. În cazul sincopei la defecaţie intervine şi manevra Valsalva inerentă.

– **Sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian** este secundară reflexului vaso- şi cardiodepresor (vagal) produs la compresiunea sinusului carotidian în regiunea cervicală anterioară. La persoane cu sensibilitate sinusală crescută, reflexul vagal poate fi declanşat de compresii minore – de exemplu, la bărbierit sau prin guler strâns.

– **Sincopa prin obstrucţie intermitentă a circulaţiei** intracardiace sau în vasele mari apare în trombembolia pulmonară masivă, mixomul atrial (tumoră care obstruează intermitent, dependent de postură, mitrala sau, mai rar, tricuspida), trombul atrial pediculat.

– **Sincopa tusigenă** apare în cazuri de tuse persistentă, în accese subintrante, mai ales la pulmonarii cronici. Acestea duc la creşterea presiunii intratoracice, cu compresia venelor cave şi scăderea dramatică a debitului cardiac; contribuie şi creşterea presiunii LCR transmise pe cale venoasă în timpul tusei.

– **Sincopa de deglutiţie** este foarte rară şi apare prin mecanism vagal reflex la persoane cu boli care fac deglutiţia extrem de dureroasă (odinofagie).

– **Sincopa cerebrovasculară** apare la bolnavi cu ischemie acută în sistemul vascular vertebrobazilar. Compresia arterelor vertebrale îngustate de ateroscleroză sau, mai rar, prin malformaţii minime poate întrerupe la anumite mişcări circulţia vertebrobazilară, cu sincopă.

8.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL SINCOPEI

Sincopa trebuie diferenţiată de alte stări de pierdere tranzitorie a conştienţei.

– *Lipotimia* sau *leşinul* este prăbuşirea tonusului postural, pierderea stării de conştienţă, fără abolirea funcţiilor cardiorespiratorii. Aceasta survine în circumstanţe caracteristice: ortostatism prelungit în încăperi prost ventilate, în aglomeraţie sau mijloace de transport. Este considerată o sincopă "avortată", în sensul că scăderea de irigaţie cerebrală este fie mai puţin importantă, fie de foarte scurtă durată. Deseori, este precedată de somnolenţă, căscat irepresibil, ameţeală, vedere împăienjenită, după care pacientul cade "moale", nu cu bruscheţea atacului sincopal. Sunt prezente transpiraţii profuze, paloare, bradicardie, hipotensiune. Clinostatismul şi expunerea la aer curat rezolvă rapid accesul. Mecanismul este vagal, cu hipotensiune însoţită paradoxal de bradicardie şi scăderea debitului cardiac.

– *Criza comitială (de epilepsie)* în varianta *grand mal* este o pierdere a stării de conştienţă cu debut brutal, dar deseori precedată de aura epileptică (o senzaţie particulară, olfactivă, gustativă sau, în altă modalitate, senzorială, care "înştiinţează" pe bolnav de iminenţa accesului convulsiv). Tipul de aură dă informaţii despre sediul anatomic al focarului epileptogen. Concomitent cu pierderea conştienţei apar convulsii, iniţial tonice, cu contractură generalizată, oprirea respiraţiei şi cianozarea bolnavului şi apoi, după câteva secunde până la un minut, clonice, interesând toate masele musculare. Faza clonică poate duce la muşcarea limbii, datorită cloniei muşchilor linguali, care împing limba

afară din gură şi, în acelaşi timp, a maseterilor. Bolnavul are relaxare sfincteriană.

Revenirea este spontană la veghe, prin intermediul unei perioade de somn profund, cu respiraţie stertoroasă, apoi confuzie şi dezorientare la trezire, uneori cu deficit motor focal tranzitoriu. Amnezia episodului convulsiv este completă.

– *Coma hipoglicemică* apare de regulă la diabetici insulinodependenţi, mai rar la cei sub tratament oral sau la nediabetici. Coma este precedată de senzaţia de foame intensă, se instalează de obicei treptat, dar uneori relativ repede şi este însoţită de transpiraţii profuze reci, abundente, care acoperă bolnavul din cap până în picioare. Dacă hipoglicemia nu este corectată prin aport de hidraţi de carbon, sunt posibile convulsii şi deficite neurologice. Coma hipoglicemică prelungită poate lăsa defecte neurologice severe, ireversibile. Examenul obiectiv arată cicatrice ale injecţiilor subcutanate de insulină pe abdomen sau pe coapse. Revenirea este spectaculoasă la administrare de glucoză i.v.

– *Criza de isterie (pitiatică)* este un leşin "demonstrativ", în circumstanţe conflictuale, întotdeauna cu martori. Pacientul este de regulă o femeie tânără, care îşi "pierde" conştienţa progresiv, cade fără să se lovească, are tremor al pleoapelor, păstrează sensibilitatea dureroasă şi nu are amnezia episodului.

9. APETITUL ŞI MODIFICĂRILE SALE

9.1. DEFINIŢIE - TERMINOLOGIE

Foamea se defineşte ca nevoia imediată de a mânca (sau de a se alimenta), fără a diferenţia în mod special tipul sau calitatea alimentului. Este o reacţie fiziologică comună în lumea animală, determinând ceea ce se numeşte comportamentul de foame. Astfel, animalele înfometate (deprivate de alimente) îşi cresc activitatea motorie, caută hrana. La om, această senzaţie se însoţeşte de stare de slăbiciune, agitaţie, iritabilitate, uneori reacţii vegetative (transpiraţie, tremor). În condiţii normale, la om, apar rar contracţii gastrice determinând senzaţie de gol epigastric sau durere.

Apetitul este dorinţa de a consuma un anume aliment, indiferent că există sau nu o nevoie fiziologică. Faţă de foame, el presupune o reacţie invadată, selecţie şi dorinţă, uneori în afara unei nevoi fiziologice. Apetitul este, deci, un aspect conştient, selectiv, al foamei.

Saţietatea este o diminuare (dispariţie) a foamei şi apetitului apărută în urma ingestiei de alimente.

9.2. ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Reglarea foamei şi saţietăţii este asigurată de hipotalamus, în timp ce apetitul este reflexia corticală, invadată şi cu implicaţii sociale a acestor reacţii fiziologice.

Centrii de reglare hipotalamică sunt corelaţi cu ceilalţi centri de reglare metabolică. În nucleul ventro-lateral hipotalamic se află centrul "foamei", a cărui distrugere duce la diminuarea ingestiei de alimente, iar în cel ventro-medial, centrul "saţietăţii", a cărui distrugere duce la supraalimentaţie şi obezitate.

Hipotalamusul primeşte stimuli diferiţi, acţionând ca un dispozitiv de menţinere a greutăţii (similar cu un termostat în menţinerea temperaturii).

Astfel, reglarea la nivel hipotalamic are o componentă imediată şi una de reglare de fond, pe termen lung, cu menţinerea unei greutăţi constante a organismului. Aceste două componente reglatorii răspund unor stimuli diferiţi şi integrează aportul caloric şi consumul energetic al organismului.

Este cunoscut atât în lumea animală, cât şi în fiziologia şi patologia umană că un organism sănătos îşi menţine o greutate constantă perioade îndelungate şi că modificarea acestei greutăţi prin diverse intervenţii este corectată la valoarea de echilibru imediat ce intervenţia perturbatoare încetează. Menţinerea pe termen lung a constantei greutăţii pare a fi realizată (dovedit la animal, încă în studiu la om) prin feed-back-ul realizat pe cale umorală de masa de ţesut adipos. Celulele adipoase secretă un hormon – leptina, care informează hipotalamusul despre masa adipoasă şi inhibă aportul caloric. Diminuarea concentraţiei leptinei duce la creşterea aportului caloric.

Reglarea imediată este realizată prin stimuli diferiţi de la nivelul tubului digestiv şi umorali. O diferenţă mare arteriovenoasă de glucoză induce senzaţie de saţietate, deci aportul alimentar inhibă foamea prin acest mecanism. Alimentaţia parenterală (intravenoasă) nu induce însă saţietate la un aport caloric şi glucidic identic cu alimentaţia per orală, ceea ce confirmă rolul plenitudinii gastrice la inducerea saţietăţii.

La om, în determinarea apetitului şi saţietăţii intervin şi elemente sociale, culturale, de voinţă, expresie a participării nervoase superioare la determinarea comportamentului alimentar. În aceste condiţii, evaluarea simptomatologică a modificării lor, ca şi a echilibrului ponderal trebuie interpretată în contextul echilibrului general neuropsihic.

9.3. MODIFICĂRI PATOLOGICE

Modificările patologice ale apetitului pot fi: diminuare, creştere disproporţionată sau pervertire a sa.

– *Anorexia* sau *inapetenţa* se defineşte ca o *diminuare a apetitului*.

Ea poate apărea în situaţii fiziologice, cum ar fi o alimentaţie foarte monotonă. Diverse *iritante gastrice* induc anorexie, cele mai comune fiind fumatul şi consumul excesiv de alcool. Este bine cunoscută observaţia că fumătorii care abandonează acest obicei suferă o creştere ponderală datorată revenirii unui apetit normal. Alcoolul în cantităţi mici stimulează apetitul, dar în cantităţi mari duce la instalarea unei gastrite cronice etanolice cu inapetenţă.

Stările febrile sunt însoţite de inapetenţă legată de influenţa directă hipotalamică.

Unele *boli cişectizante* (însoţite de scăderi mari ponderale) sunt caracterizate prin inapetenţă. În această categorie intră cancerul, tuberculoza, insuficienţa cardiacă.

Boli digestive cu iritaţie gastrointestinală, cum sunt ulcerul sau sindroamele de malabsorbţie, dau inapetenţă. În aceeaşi categorie, anorexia caracterizează hepatitele virale.

Insuficienţa renală cronică, posibil prin acţiunea produşilor de retenţie azotată sau prin gastrita ce o însoţeşte, este o cauză de inapetenţă.

În *patologia neuropsihică* inapetenţa poate fi un simptom dominant. Anorexia nervosa este o cauză de deficit important ponderal, cu tulburări endocrine secundare, datorat anorexiei de cauză psihică. Apare de regulă la femei tinere după stresuri psihice mari sau în contextul unor boli psihice.

• *Saţietatea precoce* reprezintă apariţia senzaţiei de saţietate la un nivel de alimentaţie mic, la o persoană cu apetit normal. Ea caracterizează o cavitate gastrică mică, în condiţii de stomac rezecat şi în unele tumori gastrice.

• [redacted]termen introdus de Eichorn) a fost definită ca teamă de alimentaţie în condiţii de apetit normal. Se întâlneşte în ulcerul complicat, în care alimentaţia provoacă durere, şi în boli psihice.

– Există mai mulţi termeni care definesc *creşterea apetitului,* diferenţele fiind uneori dificil de sesizat.

• [redacted] reprezintă o creştere a apetitului cu aspect fiziologic care se întâlneşte la convalescenţi după boli grave, în parazitoze intestinale. Poate fi întâlnită în leziuni hipotalamice (tumori) cu afectarea centrului saţietăţii şi în insulinom, tumora pancreatică secretantă de insulină. În ultimele două situaţii hiperorexia duce la obezitate.

• [redacted] se defineşte ca o creştere a ingestiei de alimente. Termenul este practic sinonim cu hiperorexia. Polifagia caracterizează diabetul zaharat (boala caşectizantă), alături de polidipsie şi poliurie.

• [redacted] reprezintă dispariţia saţietăţii şi caracterizează [redacted].

• *Bulimia* este un termen folosit pentru a descrie alimentaţia excesivă, nestăpânită, întâlnită în leziunile lobului frontal (deseori, la bătrâni cu ateroscleroză cerebrală).

– *Pervertirea apetitului,* apetit cu obiect anormal, se numeşte parorexie. Se cunosc mai multe forme, după alimentele sau substanţele consumate preferenţial. *Malacia* reprezintă apetit crescut pentru alimente acide; *pica* pentru substanţe neobişnuite (nisip, pământ, cretă); *alotriofagia* pentru substanţe dezgustătoare (excremente). Parorexia se întâlneşte în boli psihice.

10. GREAŢA

Greaţa este o senzaţie greu de definit. Localizată, dacă poate fi localizată, în gât sau epigastru, este descrisă de obicei ca senzaţia unei vărsături iminente. [redacted] situat în nucleul [redacted] (nucleul bulbar al [redacted]), ceea ce explică frecventa asociere a acesteia cu alte manifestări de stimulare vagală ([redacted], [redacted] cu [redacted]). De asemenea, greaţa se însoţeşte, de regulă, de inapetenţă.

Greaţa este o senzaţie ce poate fi provocată de un miros neplăcut, de observarea unui aliment sau a unei substanţe care a provocat greaţă sau vărsătură anterior sau chiar a unui spectacol neplăcut, în afara oricărei suferinţe digestive.

Distensia sau iritaţia tubului digestiv superior (esofag, stomac, duoden), iritaţia peritoneală, obstrucţia sau spasmul intestinal sunt asociate cu greaţă, fără a se putea stabili o relaţie cauzală între un anume tip de modificare funcţională sau stimulare digestivă şi apariţia greţii.

Din punct de vedere clinic, greaţa poate apărea ca un simptom precedând vărsătura sau poate fi izolată. Greaţa asociată vărsăturii va fi discutată semiologic împreună cu aceasta din urmă, mecanismele şi semnificaţia fiind ale vărsăturii.

Greaţa izolată se întâlneşte în variate afecţiuni digestive şi extradigestive.

Ea poate apărea ca un simptom precoce în gastrita cronică şi cancerul gastric, unde poate fi unicul sau cel mai important simptom. În icterul obstructiv, ca şi în hepatopatiile acute şi cronice, greaţa pote fi un simptom important, chinuitor. În acest context, trebuie menţionată greaţa cu inapetenţă, întâlnite caracteristic în hepatita acută, situaţie în care pot fi unicele simptome şi preceda instalarea icterului.

Iritaţia gastrică uremică este cauză de greaţă la bolnavii cu insuficienţă renală acută sau cronică.

Greaţa matinală, care nu împiedică alimentaţia, apărută la o femeie tânără sugerează sarcina.

11. VĂRSĂTURA

11.1. DEFINIŢIE - FIZIOLOGIE

Termenul de vărsătură desemnează atât un act fiziologic, cât şi produsul său.

Vărsătura (act) reprezintă expulzarea cu forţa pe cale bucală a conţinutului gastrointestinal. Acelaşi termen desemnează şi conţinutul eliminat (fig. 11.1)

Este un act reflex complex, interesând atât nervi somatici motori, cât şi nervi şi centri vegetativi. În timpul actului vărsăturii, stomacul este relaxat, iar pilorul contractat, închis, împiedicând trecerea conţinutului gastric în duoden. O contracţie brutală, puternică a muşchilor abdominali şi diafragmului împinge cu putere conţinutul gastric în esofag şi duce la eliminarea lui pe gură. În acest act stomacul are un rol pasiv, fiind golit de conţinut de creşterea bruscă a presiunii abdominale. Creşterea presiunii abdominale şi împingerea conţinutului gastric în esofag sunt însoţite de ridicarea palatului moale, care împiedică trecerea conţinutului gastric în nazofaringe şi fosele nazale, şi de coborârea şi mişcarea anterioară a laringelui, cu închiderea glotei şi oprirea respiraţiei, ceea ce împiedică intrarea conţinutului digestiv în căile respiratorii.

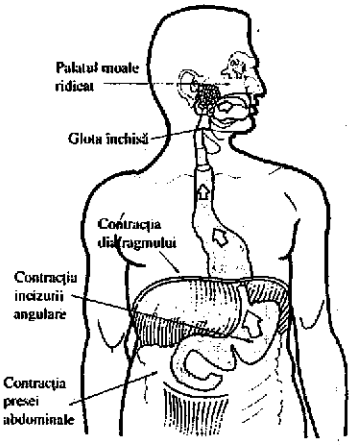


Fig. 11.1 – Mecanismul vărsăturii. Conţinutul corpului gastric este împins de presiunea creată prin contracţia violentă a diafragmului şi presei abdominale; o contracţie spastică la nivelul antrului gastric obligă conţinutul să fie eliminat prin esofag şi cavitatea bucală, glota fiind închisă şi comunicarea cu rinofaringele fiind blocată de ridicarea palatului moale.

Rezultă astfel că în realizarea componentei efectorii a reflexului sunt antrenaţi nervii frenic (contracţia diafragmului), intercostali (contracţia presei abdominale), vag (mişcarea laringelui, închiderea glotei, contracţia pilorului şi relaxarea corpului gastric şi cardiei), glosofaringian (ridicarea vălului palatin).

În cursul vărsăturii, esofagul poate fi animat de mişcări antiperistaltice. Precedând vărsătura, pot exista mişcări antiperistaltice duodenale (sau chiar intestinale), cu deschiderea pilorului şi refluarea conţinutului intestinal în stomac, dar asemenea mişcări nu participă la actul de vărsătură propriu-zis.

Centrul vomei (emetic) se află situat în regiunea fasciculului solitar (nucleul vagal bulbar) şi substanţa reticulară învecinată şi trimite stimuli către centrii motori ai nervilor menţionaţi.

Aferenţele sale sunt: (1) directe, provenind din zonele viscerale (în primul rând gastrointestinale), pe calea vagului şi, posibil, a nervilor splanhnici, şi (2) indirecte, prin zona declanşatoare chemoreceptoare. Aceasta se află situată superficial în planşeul ventriculului IV şi este excitată de stimuli chimici (exemplu, apomorfină, digitală etc.) aduşi pe cale circulatorie şi stimuli provenind din alte etaje ale sistemului nervos.

Etaje nervoase superioare, inclusiv scoarţa, pot influenţa centrul vomei (vărsătura psihică).

11.2. CAUZELE VĂRSĂTURII

O prezentare exhaustivă a cauzelor vărsăturii şi o clasificare logică sunt dificile, dacă nu imposibile, deoarece practic orice boală organică a tubului digestiv şi anexelor, ca şi a altor organe, numeroase boli generale, afectări ale sistemului nervos vegetativ, boli sau tulburări neurologice şi psihice pot sta la originea vărsăturii. Mecanismul exact al declanşării reflexului în multe din aceste situaţii este neclar.

Sensibilitatea la apariţia vărsăturii este variabilă interindividual, la unele persoane reflexul fiind foarte uşor declanşat de stimuli minori, stări febrile sau subfebrile etc. La asemenea persoane orice boală sau chiar stimulare fizică sau psihică pot declanşa vărsătura.

– **Vărsături de cauză digestivă.** Cele mai frecvente boli cauzatoare de vărsături din această categorie sunt cele gastrointestinale. *Ulcerul* necomplicat însă nu este o cauză comună de vărsătură. Apariţia vărsăturilor semnifică, de regulă, existenţa unei complicaţii, în primul rând obstrucţia pilorică, fie funcţională prin edem sau spasm, fie organică, cicatriceală.

Gastrita acută, inclusiv cea alcoolică, este o cauză comună de vărsătură.

Inflamaţii acute ale unui segment al tubului digestiv sau anexelor sale, ca, de exemplu, apendicita acută, gastroenterita, colecistita, pancreatita, hepatita acută pot fi cauză de vărsătură. În timp ce vărsătura de origine gastrică uşurează de regulă suferinţa bolnavului, în primul rând durerea coexistentă, vărsătura din bolile inflamatorii acute citate nu uşurează sau chiar agravează suferinţa.

Iritaţia peritoneală de orice origine poate fi la originea vărsăturii.

– **Vărsături de cauză neuropsihică.** *Afecţiunile labirintice,* de la răul de mişcare la sindromul Ménière, dau vertij (senzaţie giratorie – de învârtire a ambientei în jurul subiectului sau a subiectului) şi vărsătură.

Boli cerebrale cauzând hipertensiune intracraniană (tumori, hemoragie, abces cerebral) dau vărsătură, de regulă explozivă, fără greaţă premonitorie.

Boli vasculare, ca migrena, sau inflamatorii, cum ar fi lupusul nervos pot da cefalee şi vărsături.

Amintirea unor evenimente neplăcute, stresul psihic, isteria pot fi la originea vărsăturii "psihice".

– **Vărsături în boli sau disfuncţii endocrine.** *Hipertiroidismul, hiper- şi hipoparatiroidismul, boala Addison* (insuficienţa corticosuprarenală) sunt cauze de vărsături.

În mod special trebuie menţionată, în această categorie, vărsătura ce însoţeşte începutul decompensării acidocetozice a *diabetului zaharat.*

– **Sarcina** dă vărsături care, de regulă, nu împiedică alimentaţia.

– **Alte cauze de vărsătură:**

Insuficienţa renală în stadiul uremic, insuficienţa cardiacă, stările febrile pot fi cauze de vărsătură.

Bolile respiratorii, în primul rând catarul nazal cu secreţii în nazofaringe, pot duce la vărsături rebele.

Unele *medicamente,* ca digitala, xantinele, opiaceele, unele antimicrobiene (antibiotice sau sulfamide) pot da vărsături, fie prin iritaţie digestivă, fie prin iritarea zonei chemoreceptoare.

11.3. CARACTERELE CONŢINUTULUI VĂRSĂTURII

Conţinutul vărsăturii poate oferi informaţii utile, uneori caracteristice, pentru patologia de origine. El ar trebui să fie întotdeauna examinat de medic, dar, din nefericire, chiar şi în spital acest lucru se omite. Descrierea bolnavului trebuie privită cu oarecare rezervă, dar chiar şi ea oferă informaţii utile.

Vărsătura cu secreţii gastrice normale are un miros acid caracteristic, pătrunzător şi gust acru. Absenţa acestuia sugerează anaclorhidria (absenţa de secreţie acidă a stomacului) sau existenţa unei false vărsături, de fapt regurgitaţie din esofag.

Mirosul sau chiar aspectul *fecaloid* al vărsăturii este caracteristic ocluziei intestinale joase sau fistulei gastrocolice care complică un cancer de colon transvers. O ocluzie intestinală superioară înaltă de lungă durată sau unele cancere stenozante gastrice pot duce la apariţia de miros fecaloid prin supra-infecţia deasupra stenozei cu floră din colon.

Alimentele prezente în vărsătura postprandială informează privind gradul de digestie. Alimentele care au stagnat mai mult în stomac sunt chimificate, divizate în particule mici. Prezenţa de alimente nedigerate sugerează o lipsă de digestie gastrică, prin lipsa de secreţie. Prezenţa de alimente ingerate cu peste 8 ore înainte de vărsătură se întâlneşte în stenoza pilorică, benignă sau malignă. În medicina clasică, diagnosticul stenozei pilorice se făcea dând deliberat bolnavului să consume un aliment greu digerabil şi urmărind apariţia tardivă a resturilor în vărsătură.

Prezenţa de *bilă* în vărsătură îi conferă un gust amar şi semnifică permeabilitatea pilorului cu reflux duodenogastric.

Vărsătura de suc gastric fără resturi alimentare, noaptea sau dimineaţa pe nemâncate se întâlneşte în ulcerul duodenal cu spasm piloric.

Vărsătura cu mucus, de obicei în cantitate mică, este caracteristică sarcinii.

Vărsătura cu puroi este foarte rară şi sugerează o gastrită supurativă sau ruperea unui abces în tractul digestiv superior.

Vărsătura cu sânge se numeşte *hematemeză*. Ea se întâlneşte în sângerări situate deasupra unghiului lui Treitz. Sângele este neaerat, de culoare închisă, uneori negru, asemănător zaţului de cafea. Analiza hematemezei face obiectul unui capitol aparte – hemoragia digestivă superioară.

În vărsătură pot fi găsiţi *paraziţi digestivi* (ascarizi, tenie etc.) sau *corpi străini* înghiţiţi accidental.

11.4. CIRCUMSTANŢE DE APARIŢIE ŞI INTERPRETARE CLINICĂ A DIFERITELOR TIPURI DE VĂRSĂTURĂ

Circumstanţele de apariţie şi unele caractere clinice pot permite izolarea unor tipuri caracteristice de vărsătură, foarte sugestive pentru anumite etiologii.

Vărsătura matinală, înainte de alimentaţie, conţinând secreţii gastrice sau mucus se întâlneşte în sarcină, insuficienţa renală incipientă, gastrita alcoolică sau poate fi provocată de scurgerea de secreţii nazale prin coane.

Vărsătura tardivă după masă, la 1-4 ore, care uşurează bolnavul, se datoreşte unor leziuni gastrice sau duodenale cu obstrucţie parţială pilorică funcţională (spasm) sau organică.

Vărsătura precoce postprandială poate fi întâlnită în boli gastroduodenale, dar este deseori funcţională, fără substrat organic. Acest tip de vărsătură apare mai frecvent la femei, deseori după stres psihic.

Provocarea vărsăturii caracterizează bolile organice gastrice (cancer, ulcer, gastrită), în care evacuarea conţinutului uşurează durerea epigastrică.

Vărsătura apărând *periodic* după sau odată cu hemicranie este caracteristică crizelor migrenoase.

Criza gastrică tabetică dă de regulă durere epigastrică violentă cu vărsături, dar uneori numai vărsături. Acestea apar ciclic, în perioade separate de intervale asimptomatice.

Vărsătura neprecedată de greață, *cu caracter exploziv* sugerează hipertensiune intracraniana (de exemplu, tumori cerebrale).

- Edem cerebral
- Alcoolism.

12. REGURGITAŢIA

Regurgitaţia se defineşte ca eliminarea pe cale orală de alimente sau secreţii digestive fără efort. Regurgitaţia nu este precedată de greaţă şi nu presupune activitatea muşchilor implicaţi în vărsătură, fiind datorată activităţii antiperistaltice esofagiene sau celei gastrice cu cardie incompetentă.

În *bolile esofagiene*, regurgitaţia duce la eliminarea de alimente nedigerate, fără conţinut acid gastric, uneori putrificate. În unele cazuri se poate elimina şi mucus sau sânge. Stenozele esofagiene benigne (acalazie, ulcer) sau maligne (cancer) şi diverticulii esofagieni sunt cauze de regurgitaţie.

Hernia hiatală şi refluxul gastroesofagian sunt cauze de regurgitaţie cu conţinut acid gastric.

13. TULBURĂRILE DEGLUTIŢIEI

13.1. DEFINIŢIE - TERMINOLOGIE

Disfagia este definită ca o dificultate în deglutiţie. Deglutiţia este dificilă, "incompletă", uneori imposibilă, cu eventuală refluare a alimentelor pe nas sau trecere în căile respiratorii. Disfagia este, deci, un simptom complex, termenul acoperind mai multe tipuri de modificări, în concordanţă cu mecanismul de perturbare a unui act reflex deosebit de complex – înghiţirea.

Disfagia nu trebuie confundată cu:

– *odinofagia* – care semnifică durere la deglutiţie şi poate însoţi sau nu disfagia sau poate uneori apărea independent;

– *"globus histericus"*, senzaţia de "nod în gât", de greutate sau apăsare resimţită în zona cervicală şi toracică anterioară, nelegată de deglutiţie şi caracteristică stărilor nevrotice sau emoţionale.

13.2. REFLEXUL ŞI MECANISMUL DEGLUTIŢIEI

Deglutiţia este un act reflex complex, cuprinzând trei timpi, dintre care unul voluntar şi doi involuntari.

Primul timp, voluntar, al deglutiţiei – *timpul oral* – constă în formarea bolului alimentar şi deplasarea lui între pilierii faringieni. Contracţia muşchiului miohioid ridică planşeul bucal şi limba, care împinge bolul alimentar către faringe.

Al doilea timp, involuntar – *timpul faringian* – este declanşat de pătrunderea bolului în faringe, cu stimularea tactilă a bazei limbii, istmului faringian şi peretelui faringian posterior şi constă în deplasarea bolului către esofag prin contracţia constrictorilor faringieni. În cursul acestui timp, care durează câteva zecimi de secundă: (1) limba se ridică către palatul dur şi pilierii se contractă cu închiderea deschiderii orofaringiene şi împiedicarea bolului să reintre în cavitatea bucală; (2) vălul palatin se ridică şi închide comunicarea cu nazofa-

ringele, împiedicând trecerea alimentelor în cavitatea nazală şi (3) prin contracţia muşchilor suprahioidieni laringele este ridicat şi tras înainte, cu închiderea orificiului laringian de către epiglotă şi a glotei, prin apropierea corzilor vocale. Aceste mişcări închid comunicarea orofaringelui cu toate cavităţile cu care comunică, cu excepţia esofagului, către care este împins bolul alimentar. Calea respiratorie este închisă şi separată de cea digestivă, se declanşează contracţia muşchilor faringieni cu împingerea bolului alimentar în esofag şi declanşarea peristalticii acestuia.

Nervii implicaţi în timpul faringian al deglutiţiei sunt în primul rând glosofaringianul, dar şi vagul (nervii laringei), hipoglosul şi trigemenul.

Al treilea timp – *timpul esofagian* – constă în transportarea bolului alimentar în lungul esofagului prin peristaltica esofagiană. Peristaltica esofagiană constă în unde primare, declanşate la nivelul faringelui şi continuând peristaltica acestuia, unde peristaltice secundare, declanşate de prezenţa bolului în esofag (de regulă, de la nivelul zonei arcului aortic) şi unde terţiare, descrise la vârstnici, în esofagul inferior, căruia îi dau uneori un aspect moniliform.

13.3. TIPURI DE DISFAGIE

În funcţie atât de cauză, cât şi de caracteristicile clinice pot fi deosebite două tipuri de disfagie: disfagia orofaringiană şi disfagia esofagiană.

În terminologia clinică se include şi o clasificare simptomatică: *disfagie pentru solide,* în care deglutiţia alimentelor solide este dificilă sau imposibilă, *disfagie pentru lichide* (sau paradoxală), în care solidele pot fi normal înghiţite, iar lichidele nu, şi *disfagie totală,* în care înghiţitul este imposibil.

a) Disfagia orofaringiană caracterizează perturbarea primilor doi timpi ai deglutiţiei. Iniţierea deglutiţiei este fie imposibilă, fie dificilă, necesitând eforturi repetate. Deglutiţia este deseori paradoxală, solidele putând fi înghiţite, iar lichidele refluând pe nas sau pătrunzând în căile respiratorii şi provocând tuse. Uneori bolnavul adoptă poziţii sau face mişcări caracteristice pentru a facilita înghiţirea.

Cauzele disfagiei orofaringiene pot fi grupate în:

– *Leziuni ale cavităţii bucale;* orice leziune a limbii, istmului faringian sau cavităţii bucale care provoacă durere sau interferează cu mişcarea normală a limbii poate cauza disfagie. Angine şi faringite acute de orice cauză, amigdalita, abcesul retrofaringian sau amigdalian, sifilisul amigdalian sau faringian, cancerul lingual sau faringian, tiroidita acută sunt exemple de astfel de cauze de disfagie. În aceste condiţii, disfagia se însoţeşte de odinofagie, durerea fiind referită cu relativă precizie la structura afectată.

– *Leziuni neurologice* care afectează motilitatea faringiană; orice leziune care provoacă paralizia faringiană împiedică atât ridicarea valului palatin, cât şi iniţierea peristalticii faringoesofagiene. Leziunile neurologice interesând bulbul rahidian (poliomielită, accidente vasculare, siringomielie, nevrite glosofaringiene etc.) sunt cauză de disfagie prin acest mecanism. În aceste situaţii disfagia nu este însoţită de odinofagie.

– *Afectarea musculaturii linguale şi faringiene* în miastenie, sclerodermie, amiloidoză produce disfagie fără odinofagie.

– *Imobilizarea laringelui* în cancerul de laringe sau tiroidian sau rareori cicatriceal după un proces inflamator cronic produce disfagie fără refluare a lichidelor pe nas, dar cu pătrundere în căile respiratorii.

b) Disfagia esofagiană este descrisă iniţial pentru solide şi poate deveni în timp totală. Bolnavul descrie o oprire sau trecere dificilă a alimentelor imediat după înghiţire, localizată deseori retrosternal, uneori aproximând locul leziunii cauzale. Alimentele pot fi de regulă regurgitate cu uşurinţă. Refluxul nazal sau pătrunderea în căile aeriene sunt rare şi apar numai după înghiţirea unor cantităţi mai mari de alimente, la tentativa de regurgitare. Disfagia este deseori accentuată de ingestia de alimente reci şi uneori foarte calde şi se poate însoţi de odinofagie.

Orice boală esofagiană poate da acest tip de disfagie, diferitele etiologii variind cu vârsta. La tineri sunt mai frecvente esofagita peptică, acalazia, tumorile benigne şi compresiile extrinseci ale esofagului, iar la vârstnici, cancerul, esofagita de reflux, spasmul difuz esofagian şi compresiile extrinseci.

În cancerul esofagian, disfagia se instalează progresiv, dar într-un interval relativ scurt şi odinofagia precedă disfagia.

Esofagita de reflux se caracterizează prin pirozis, care precedă cu ani apariţia disfagiei, odinofagia fiind ultimul simptom esofagian care apare.

Diverticulii esofagieni dau disfagie şi regurgitaţii, uneori cu alimente stagnante în diverticul, putrificate.

În evaluarea bolnavului cu disfagie nu trebuie omise unele cauze mai rare, cum ar fi *sclerodermia, guşa plonjantă, sindromul Plummer-Vinson, spondiloza cervicală etc.*

14. [redacted]

14. [redacted]

Tubul digestiv, interfaţă importantă între organism şi mediu, poate fi sediul unor leziuni care să sângereze, uneori masiv şi punând în pericol viaţa bolnavului, alteori puţin şi continuu, diagnosticul de sângerare fiind dificil. Sângerarea poate fi prima şi/sau singura expresie a unei boli grave sau un simptom absolut banal.

În funcţie de modul de exteriorizare al hemoragiei, se disting mai multe tipuri de sângerare desemnate prin termeni diferiţi.

– *Hematemeza* înseamnă eliminarea pe cale bucală, prin vărsătură, de sânge provenind din tubul digestiv superior. Hematemeza poate fi masivă, cu sânge roşu sau poate conţine sânge parţial transformat în [redacted] negru, în urma stazei gastrice şi contactului cu acidul clorhidric gastric (vărsătură "în zaţ de cafea").

– *Melena* desemnează eliminarea pe cale rectală a unui scaun conţinând sânge digerat. Melena apare ca un scaun negru, moale, lucios, comparat cu păcura.

– *Rectoragia* este eliminarea pe cale anală de [redacted]

– [redacted] rea rectală [redacted] (uneori cu [redacted] me"), provenind din intesti- [redacted].

– *Hematochezia* este un alt termen ce semnifică eliminare anală de sânge nedigerat, fără alte precizări.

– *Hemoragia ocultă digestivă* desemnează evidenţierea de sânge în scaun prin metode chimice, în condiţiile unei diete care să nu conţină hemoglobină şi a prezenţei unui scaun aparent normal. Se întâlneşte în pierderile repetate sau continue ale unor cantităţi mici de sânge prin tubul digestiv, insuficiente pentru a fi observate macroscopic, dar care pot semnifica o boală organică gravă.

Hematemeza şi melena sunt datorate sângerării în tubul digestiv superior, deasupra unghiului lui Treitz, şi sunt grupate împreună sub termenul de hemoragie digestivă superioară, iar celelalte formează grupul hemoragiilor digestive inferioare.

14.2. HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

a. Generalităţi. Hemoragiile digestive superioare sunt situaţii clinice dramatice, urgenţe medico-chirurgicale, cu apariţie brutală, fie în condiţii de sănătate aparentă, fie pe fondul unei suferinţe digestive anterioare, diagnosticată sau nu. Prezenţa hematemezei indică o sursă de sângerare deasupra unghiului duodenojejunal (Treitz) şi se însoţeşte de regulă de melenă. Prezenţa izolată a melenei se întâlneşte mai frecvent în leziuni distale de pilor, dar se poate întâlni şi în leziuni proximale, inclusiv esofagiene. Nivelul distal la care se poate afla originea unei hemoragii care să dea melenă depinde de viteza de tranzit intestinal a sângelui. În general, prezenţa sângelui în lumenul digestiv duce la o accelerare a tranzitului, de unde consistenţa moale a scaunului melenic. Deşi, în general, se admite că prezenţa melenei semnifică o sângerare din tubul digestiv superior, scaunul poate apărea, rareori, melenic şi în sângerările cecale, dacă tranzitul este întârziat. Sub acest nivel scaunul conţine sânge nedigerat. O sângerare superioară, esofagiană, gastrică sau duodenală, dacă este foarte abundentă, dă melenă, în care culoarea este negru-roşcată, prin digestia incompletă a sângelui.

Hemoragiile digestive superioare trebuie deosebite de prezenţa de sânge în vărsătură sau scaun cu altă origine decât cea digestivă menţionată sau de prezenţa unor alte produse care imprimă scaunului (sau vărsăturii) o culoare similară.

Hematemeza trebuie deosebită de:

– [redacted] – eliminarea de salivă pătată cu sânge, în această situaţie sângele provine de regulă din leziuni gingivale, rareori alte leziuni bucale şi este eliminat în afara unui efort de vărsătură;

– [redacted] poate fi confundat cu o hematemeză, deoarece sângele se elimină prin vărsătură, dar provine din fosele nazale, scurs pe coane şi înghiţit;

– [redacted] – eliminarea de sânge prin tuse, din arborele respirator, poate pune probleme de diferenţiere atunci când diagnosticul se face retrospectiv, bazat pe anamneză.

Melena trebuie deosebită de:

– coloraţia negricioasă sau închisă a scaunului după consumul unor alimente ca spanacul sau sfecla sau al unor medicamente, cum ar fi sărurile de bismut; în aceste condiţii, scaunul este de consistenţă normală, iar culoa-

rea nu este negru lucios, eventual cu nuanţă roşie, ci negru-verzui sau cenuşiu, mat;

– hemoragiile digestive inferioare nu duc la prezenţa de sânge digerat, negru în scaun;

– epistaxisul sau hemoptizia înghiţite pot da scaun melenic, dar originea sângelui este extradigestivă, deci este o falsă melenă.

b. Evaluarea gravităţii hemoragiei digestive superioare. Gravitatea imediată a unei hemoragii digestive superioare este dată de [redacted] de sânge pierdut şi de [redacted]. Aceste elemente pot pune în pericol imediat viaţa bolnavului. Prognosticul de durată (pe termen lung) depinde de cauza sângerării.

Aprecierea cantităţii de sânge pierdute nu poate fi făcută după datele anamnestice.

În ceea ce priveşte hematemeza, cantitatea pierderii afirmată de bolnav sau aparţinători este [redacted], fie datorată dramatismului evenimentului şi fricii pe care o provoacă, fie datorită amestecului sângelui cu secreţiile digestive şi resturile alimentare, care fac cuantificarea imposibilă, fie ambelor cauze.

Melena presupune pierderea unei cantităţi minime de aproximativ [redacted] sânge, cantitate determinată experimental prin administrare de sânge pe sonda gastrică. [redacted] Administrarea pe sondă a 1 000-2 000 ml sânge poate duce la scaun melenic timp de 3 până la 5 zile şi de decelare chimică (hemoragii oculte) până la 2 săptămâni.

Evaluarea imediată a gravităţii unei hemoragii digestive superioare se face în funcţie de starea de echilibru hemodinamic a bolnavului. Aceasta depinde nu numai de cantitatea de sânge pierdută, dar şi de viteza de pierdere. Pierderea bruscă a unei cantităţi de sânge poate da [redacted] ca pierderea progresivă a [redacted]. Totuşi, căderea tensiunii arteriale, eventual evidentă numai în ortostatism (uneori cu [redacted]) şi prezenţa [redacted] o hemoragie importantă. Dacă în evoluţie tensiunea [redacted] şi pulsul se [redacted], aceasta [redacted]. Nu trebuie omis faptul că imediat după sângerare se instalează o reacţie vasovagală, cu bradicardie şi cădere tensională prin vasodilataţie, care poate duce în eroare şi este responsabilă de eventuala sincopă inaugurală a hemoragiei. Această fază este de scurtă durată, după care apar tahicardia şi scăderea tensională determinate de cantitatea de sânge pierdut şi ritmul pierderii. În aceste două faze nu se evidenţiază anemie. Ulterior se reface volemia prin retenţie hidrosalină, cu stabilizarea tensiunii (dacă hemoragia nu continuă) şi apare anemia.

Prezenţa hemoragiei digestive se însoţeşte de simptome şi semne determinate de pierderea sanguină. Astfel, bolnavul are ameţeli ce pot merge până la sincopă, transpiraţii profuze, palpitaţii, sete. Pierderea unei cantităţi de sub 500 ml sânge este asimptomatică.

Ulterior sângerării pot apărea febră şi creşterea ureei serice (azotemie secundară).

c. Etiologia hemoragiilor digestive superioare. Hemoragiile digestive superioare pot fi datorate unor cauze variate, care pot fi localizate în funcţie de sediul anatomic al leziunii (tabelul 14.I) sau în funcţie de mecanismul sângerării.

În funcţie de mecanismul sângerării, hemoragiile pot fi datorate:
– unei leziuni a peretelui tubului digestiv superior;
– unei leziuni vasculare;
– unei tulburări a coagulării.

Anamneza şi examenul fizic oferă date ce permit uneori prezumarea etiologiei hemoragiei, dar stabilirea cauzei cu certitudine presupune de regulă investigarea paraclinică. Metoda de elecţie este astăzi endoscopia, care permite stabilirea sediului sângerării, a cauzei şi, uneori, efectuarea unor manevre terapeutice de urgenţă în vederea opririi hemoragiei. Investigarea radiologică şi alte determinări paraclinice sunt necesare şi utile atunci când endoscopia nu poate fi efectuată sau în evaluarea hemoragiilor oprite înainte de examinare.

TABELUL 14.I

Cauzele hemoragiilor şi unele elemente clinice sugestive

Cauză	Elemente clinice sugestive
I. **Boli ale tubului digestiv**	
Boli ale esofagului	
- Varice esofagiene	Semne clinice de ciroză hepatică sau hipertensiune portală premergătoare.
- Esofagită	Pirozis o (lungă) perioadă premergătoare.
- Ulcer esofagian	Pirozis şi dureri epigastrice sau retrosternal inferior antecedent.
- Tumori maligne	Scădere ponderală, disfagie, odinofagie.
- Tumori benigne	Uneori disfagie.
- Sindrom Mallory-Weiss	Vărsături violente precedând imediat hematemeza, lacerare a mucoasei.
- Corpi străini	
- Manevre instrumentale	
Boli gastroduodenale	
- Ulcer gastroduodenal	Simptomatologie dureroasă caracteristică, calmată după sângerare.
- Gastrită şi ulceraţii	Dureri epigastrice precedente şi cauză de iritare gastrică.
- Cancer gastric	Scădere ponderală, inapetenţă, rar sângerarea este prima manifestare.
- Tumori benigne	
- Hernie hiatală	Esofagită de reflux precedentă.
- Corpi străini	
- Anomalii vasculare	
- Ectopie de ţesut pancreatic	
- Traumatism	

TABELUL 14.I (continuare)

Boli intestinale - Tumori benigne - Cancer intestinal - Diverticul Meckel - Diverticuloză	Uneori dureri colicative, subocluzie.
Boli ale organelor anexe şi vecine - Hemobilie - Litiază biliară - Cancer al căilor biliare - Ampulom vaterian - Traumatism hepatic - Cancer pancreatic - Pancreatită acută - Anevrism aortic rupt	 Dureri colicative, colecistită. Scădere ponderală, icter mecanic. Icter mecanic intermitent. Durere epigastrică, scădere ponderală, icter mecanic. Sângerare prin ulceraţii gastrice, simptomatologie sugestivă. Sângerare masivă, fatală.
II. **Boli sanguine cu tulburări ale coagulării** Policitemie Leucemii şi limfoame Trombopenii Alte trombopatii Hemofilie Hipoprotrombinemii vera	Tromboze microvasculare cu sau fără ulcer coexistent.
III. **Boli vasculare** Purpură Henoch-Schönlein Boală Rendu-Osler	Dureri abdominale, leziuni cutanate caracteristice. Angioame pe tegumente şi mucoase.
IV. **Boli sistemice** Amiloidoză Sarcoidoză Periarterită nodoasă Uremie Infecţii grave Şoc de orice cauză	

Cauzele enumerate cuprind atât cauze frecvente, cât şi cauze foarte rare sau excepţionale. În funcţie de frecvenţă, cele mai multe hemoragii digestive superioare sunt expresia ulcerului gastroduodenal (cca 50-60%), urmat de varicele esofagiene (cca 15-20%), gastrite şi esofagite (cca 15%), sindromul Mallory-Weiss (5%), cancerul gastric (1-2%). În 3-5% din cazuri cauza sângerării nu poate fi stabilită. Rezultă că toate celelalte cauze enumerate sunt responsabile de sub 5 procente în etiologia hemoragiilor digestive.

14.3. [redacted]

Eliminarea de sânge nedigerat pe cale anală (hematochezia) se datoreşte de regulă unor leziuni situate sub valva ileocecală, respectiv leziuni ale colonului, rectului sau canalului anal.

Leziuni ale intestinului subţire dau hemoragii oculte, uneori melenă, rareori însă şi hematochezie.

[redacted] prin leziuni ale [redacted] se [redacted] prin [redacted] Se întâlneşte în necroza ischemică intestinală (infarct sau infarctizare intestinală), iradierea intestinală, administrarea de toxice, infecţiile severe.

Eliminarea de sânge roşu odată cu scaunul – [redacted] – poate apărea ca sânge care se elimina după scaun, pe care îl [redacted], sau ca sânge amestecat cu conţinutul fecal.

Prima variantă – sângerare după scaun, fără amestec cu bolul fecal – se întâlneşte în leziunile anale – hemoroizi, fisură anală, cancer al canalului anal, în timp ce a doua posibilitate caracterizează leziunile colorectale, cum ar fi cancerul, polipii, ulceraţiile. Posibilitatea existenţei unui cancer impune în toate cazurile un examen digital rectal şi rectosigmoidoscopie, iar absenţa evidenţierii unei cauze evidente de sângerare prin aceste metode – efectuarea unei colonoscopii şi/sau irigoscopii.

15. TULBURĂRILE TRANZITULUI DIGESTIV

15.1. GENERALITĂŢI - BAZĂ FIZIOLOGICĂ - DEFINIŢII

Tulburările tranzitului digestiv – [redacted]a – [redacted], deseori foarte supărătoare pentru bolnav, a căror semnificaţie poate varia de la o tulburare închipuită, la o afecţiune acută banală şi până la o suferinţă gravă, care pune în pericol viaţa. Anamneza este uneori foarte dificilă şi trebuie să cuprindă numeroase [redacted], deoarece definirea medicală a simptomelor diferă uneori [redacted] bolnavului şi, de aceea, [redacted] (aşa cum îl relatează pacientul) este [redacted].

Definirea termenilor implică analiza fiziologiei tranzitului digestiv, a cărui variabilitate naturală ridică probleme reale de terminologie.

Tranzitul digestiv considerat [redacted] comportă [redacted]a unui scaun [redacted] masa fecală fiind solidă, moale, cilindrică – ovoidă, de culoare brună, în greutate de 150-300 g. În funcţie de regimul alimentar, o persoană sănătoasă poate avea însă două sau chiar trei scaune pe zi (în condiţiile unei diete foarte bogate în fibre celulozice nedigerabile, cum se întâmplă de regulă în unele ţări africane) sau un scaun la două sau trei zile în diete sărace în fibre. Forma, culoarea, consistenţa şi mirosul scaunului normal variază cu dieta şi sunt influenţate de flora intestinală.

În aceste condiţii, anamneza [redacted] termenul de "constipaţie" [redacted] şi numărul [redacted] scaunelor.

În mod normal, în funcţie de cantitatea şi calitatea alimentelor ingerate, intervalul de la precedenta ingestie, starea neuropsihică, evacuarea gastrică începe la câteva minute de la ingestie (pentru lichide) şi este terminată în 3-4 ore, pentru o masă cu conţinut alimentar echilibrat, şi 6-8 ore, pentru un prânz cu conţinut mare de grăsimi. Tranzitarea intestinului subţire este relativ rapidă în duoden şi jejunul proximal şi se încetineşte treptat către valva ileocecală. După o alimentaţie echilibrată, bolul intestinal ajunge la nivelul valvei ileocecale în 2-3 ore şi trecerea în totalitate în colon este terminată în 6-9 ore. Bolul ajuns în cec are o consistenţă semilichidă. Timpul de tranzit al colonului

variază între 24 şi 48 ore. Astfel, durata totală între ingestie şi momentul eliminării bolului fecal variază între 30 şi 60 ore.

Dinamica intestinală este asigurată prin reflexe încheiate în sistemul nervos local, la nivelul plexurilor Meissner şi Auerbach. Ea se află sub controlul sistemului vegetativ, inervaţia parasimpatică stimulând şi cea simpatică inhibând mişcările intestinale.

Constipaţia se defineşte ca o încetinire anormală a tranzitului intestinal. Aceasta are ca şi consecinţă eliminarea unui scaun uscat, de consistenţă crescută, prin absorbţie excesivă de apă secundar stagnării în colon a bolului fecal. Eliminarea se face de regulă cu efort crescut muscular, inclusiv al muşchilor voluntari ai presei abdominale. O definiţie riguroasă ar presupune evidenţierea prin analiză chimică a unei scăderi a cantităţii de apă din scaun şi a unei supradigestii. Aceste probe nu sunt însă de uz curent, diagnosticul clinic al simptomului fiind bazat pe descrierea bolnavului. Constipaţia însă nu presupune în definiţie necesitatea unui scaun zilnic şi nici a unui volum fecal apreciat ca "insuficient" de bolnav sau a unei defecaţii incomplete.

Senzaţia de defecaţie incompletă se datoreşte mai frecvent unei boli psihice şi uneori unei suferinţe rectale.

Diareea se defineşte ca un tranzit accelerat, cu eliminarea unui scaun incomplet digerat, de consistenţă scăzută, fără a se preciza un număr de scaune sau prezenţa colicilor intestinale. Digestia insuficientă poate fi pusă în evidenţă prin prezenţa în scaun a unei cantităţi de fibre musculare nedigerate, de amidon şi picături de grăsimi.

O menţiune specială trebuie făcută pentru *falsa diaree* din constipaţia cronică severă, când, după expulzia unui bol fecal indurat, se elimină un scaun de consistenţă scăzută, lichid, format de materii fecale care au stagnat în spatele bolului indurat şi au fost supuse unui proces de putrefacţie accentuat.

Atât diareea, cât şi constipaţia pot fi procese cronice, de lungă durată, uneori ani, sau procese acute, cu un moment de începere clar precizabil şi care duc la prezentarea bolnavului la medic. Această ultimă categorie are o mult mai mare importanţă medicală, putând fi expresia unei boli grave.

15.2. CAUZELE ŞI CARACTERELE CONSTIPAŢIEI

Constipaţia poate fi un simptom cronic, de care bolnavul se plânge de multă vreme şi pentru care, uneori, urmează un tratament abuziv cu laxative, sau un simptom acut, de instalare recentă. În această ultimă situaţie, este necesară o evaluare imediată şi nu administrarea unui tratament simptomatic (laxativ), deoarece simptomul poate indica o boală gravă (cancer de colon descendent sau sigmoid), dar poate exista un răspuns simptomatic aparent favo-

rabil la tratament, care să nu facă decât să amâne diagnosticul corect şi, deci, tratamentul eficace. Aceasta este cu atât mai grav, cu cât cancerul colic operat precoce poate fi vindecat.

Din punct de vedere al mecanismului, constipaţia poate fi de progresie, prin deficit de propulsie de cauză neurogenă sau musculară, şi de obstrucţie sau mecanică (tabelul 15.I).

TABELUL 15.I

Cauzele constipaţiei

I. Constipaţie de progresie
1. *Neurogenă*
   - Corticală
   - Leziune SNC: scleroză în plăci, tumori medulare, leziuni traumatice, tabes
   - Leziuni periferice: boala Hirschprung, abuz de opiacee, anticolinergice
2. *Musculară*
   - Atonie musculară: abuz de laxative, malnutriţie severă
   - Defecte metabolice: hipotiroidism, porfirie, hipercalcemie, hipopotasemie

II. Constipaţie de obstrucţie
1. Leziuni *anorectale:* fisură anală, hemoroizi trombozaţi, abces perirectal
2. Leziuni *colice:* cancer colic (descendent), volvulus, diverticulită
3. Leziuni *extracolice:* sarcină, tumori pelvine, cancer gastric sau intestinal

a. Constipaţia cronică. Unele persoane descriu eliminarea dificilă a unui bol fecal de consistenţă crescută, simptom existent de foarte multă vreme (ani). Această constipaţie cronică poate fi expresia unei suferinţe colice cronice secundare unei boli neurologice periferice (absenţa plexurilor mienterice – boala [redacted] sau megacolonul congenital) sau centrale (leziuni traumatice medulare, scleroză multiplă), unui exces medicamentos cronic (opiacee, anticolinergice, laxative), unei boli cronice metabolice sau endocrine (hipotiroidism, porfirie, hiperparatiroidism).

[redacted] constă în absenţa congenitală a plexurilor intestinale pe o porţiune variabilă ca întindere a intestinului terminal. Constipaţia apare la copii mici cu distensie impresionantă a abdomenului.

Abuzul de droguri parasimpaticolitice (anticolinergice) sau care induc spasm intestinal (opiacee) în tratament parenteral sau oral prelungit dă constipaţie.

Leziuni medulare (traumatice, tumorale, degenerative) dau constipaţie prin interesarea măduvei sacrate, cu afectarea centrului defecaţiei sau a etajelor vegetative, cu întreruperea căii aferente sau eferente.

Abuzul de laxative poate induce constipaţie prin atonie musculară secundară, care duce de regulă la creşterea dozelor cu accentuarea simptomului.

b. Constipaţia acută. Instalarea bruscă a constipaţiei poate fi psihică, în cazul schimbărilor de domiciliu sau unor situaţii anormale care duc la oprirea voluntară a reflexului de defecaţie.

Leziuni dureroase ale canalului anorectal (fisuri anale, hemoroizi trombozaţi, abcese perirectale) pot fi cauze de constipaţie acută.

Obstrucţia mecanică a colonului prin tumori este cea mai importantă cauză de constipaţie cu dezvoltare recentă. Deseori, instalarea constipaţiei se însoţeşte de dureri colicative calmate de scaun, emisie de gaze sau borborigme (zgomote hidroaerice) intense (sindrom subocluziv König). Orice persoană la care apare constipaţie, uneori progresivă, într-un răstimp scurt trebuie investigată pentru excluderea unui neoplasm colic (irigoscopie, colonoscopie).

Compresii extrinseci, cum ar fi sarcina sau tumorile pelvine, pot fi cauze de constipaţie.

15.3. CAUZELE ŞI CARACTERELE DIAREEI

Ca şi constipaţia, diareea poate fi acută sau cronică. Diareea poate fi datorată unui exces de lichid intestinal prin defect de digestie, de absorbţie sau prin hipersecreţie, unei kinetici excesive, unei inflamaţii sau iritaţii a peretelui intestinal (tabelul 15.II).

Trebuie reţinut că un scaun de consistenţă lichidă conţine numai cu circa 10% mai multă apă decât un scaun foarte consistent, ceea ce face ca scăderea minimă a absorbţiei sau creşterea secreţiei să poată duce la apariţia diareei. Absorbţia intestinală este legată de proprietăţile mucoasei, de viteza de tranzit şi de conţinutul neresorbabil intestinal. Mucoasa intestinală primeşte la nivelul duodenului, în afara lichidelor şi alimentelor ingerate, aproximativ 5 200 ml secreţii digestive (1 500 ml salivă, 2 500 ml secreţie gastrică, 500 ml bilă, 700 ml secreţie pancreatică) în 24 ore. Se poate aprecia că volumul de lichid ce trece de unghiul duodenojejunal atinge aproximativ 10 litri pe zi. La nivelul intestinului subţire se absoarbe cea mai mare cantitate de lichide, aşa fel încât în colon pătrund zilnic circa 500 ml bol intestinal fluid. În timpul tranzitului colonic se mai absorb 200–300 ml lichid, ducând la formarea bolului fecal solid. Capacitatea absorbtivă a mucoasei intestinale este foarte mare şi variaţii ale ingestei de lichide sau ale secreţiei nu duc de regulă la perturbări ale digestiei. O suferinţă a mucoasei prin scăderea capacităţii de absorbţie (exemplu, celiachie) sau secreţie excesivă (exemplu, holeră) poate duce la diaree. Creşterea vitezei de tranzit prin iritaţie sau inflamaţie poate afecta absorbţia prin scurtarea timpului de contact al conţinutului intestinal cu mucoasa absorbtivă şi duce astfel la diaree. Prezenţa în conţinutul intestinal a unor substanţe osmotic active, fie datorate maldigestiei sau malabsorbţiei, fie administrate exogen, reţine apa în intestin şi duce astfel la apariţia diareei.

TABELUL 15.II

Cauzele diareei

I. Diaree prin conţinut intestinal lichid excesiv
1. *Malabsorbţie secundară maldigestiei*
   - insuficienţă de secreţie exocrină (lipaza) pancreatică: pancreatită, cancer pancreas, mucoviscidoză etc.;
   - inactivarea lipazei: sindromul Zollinger-Ellison;
   - deficienţă de secreţie biliară:
     - prin obstrucţie (cancer de căi biliare sau cap pancreas, litiază etc.),
     - prin depleţie (rezecţie ileon distal, enterită regională),
     - deconjugare (sindrom de "ansă oarbă", diverticuloză jejunală),
     - deficienţă de digestie a carbohidraţilor (deficit de lactază, zaharază etc.).
2. *Malabsorbţie fără afectarea digestiei*
   - defect primar de absorbţie:
     - celiachie (intoleranţa la gluten),
     - boală Whipple,
     - limfangiectazie intestinală,
     - lezarea mucoasei enterale prin iradiere, metale grele etc.;
   - prezenţa unei sarcini osmotice mari intestinale cu afectarea absorbţiei apei.
3. *Exces de secreţie enterală*
   - holera,
   - adenomul vilos.

II. Diaree prin afecţiuni inflamatorii sau iritaţii intestinale
1. *Infestări parazitare (helminţi, amoeba etc.)*
2. *Infecţii*
   - bacterii (salmonele, shigele, coli, bacilul Koch etc.),
   - virusuri.
3. *Inflamaţii de cauză neprecizată sau nespecifice*
   - sprue tropical,
   - colită ulceroasă,
   - enterită regională,
   - laxative iritante,
   - toxice (mercur, arsen etc.).

III. Diaree de cauză neuromusculară
1. *Disfuncţie vegetativă*
   - neuropatie diabetică,
   - postvagotomie,
   - colon iritabil.
2. *Acţiuni hormonale sau umorale*
   - tumori cromafine (serotonina),
   - mastocitoză (histamina).
3. *Incompetenţă musculară: sclerodermie*

Diversele cauze de diaree imprimă atât manifestării simptomatice, cât şi unele caractere specifice scaunului, care permit o prezumţie diagnostică şi ghidează investigaţia ulterioară.

Diareea secundară unui sindrom de malabsorbţie se caracterizează prin prezenţa în scaun a unui exces de principii alimentare nedigerate, dintre care lipidele duc la formarea unui scaun păstos, voluminos, mai uşor decât apa (care

pluteşte), deseori decolorat, grăsos, urât mirositor. Acest aspect al scaunului este cunoscut sub denumirea de [redacted]De regulă, deficitul de resorbţie al grăsimilor se complică în timp scurt (2-3 săptămâni) cu deficit de resorbţie al vitaminelor liposolubile, cea mai evidentă fiind [redacted]u sindrom [redacted].

Deficitul de secreţie pancreatică produce steatoree prin maldigestie, în primul rând datorită insuficienţei de lipază. Distrucţia importantă pancreatică din pancreatita cronică, obstrucţia completă a căilor pancreatice prin cancer al capului de pancreas, mucoviscidoză sunt cauze de deficit de secreţie pancreatică exocrină şi pot duce la steatoree. Malnutriţia proteică severă poate da deficit de secreţie pancreatică (de exemplu, kwashiorkor) şi steatoree secundară. Enzimele pancreatice sunt active în mediu alcalin. Acidifierea excesivă a conţinutului duodenal duce la inactivarea secreţiei pancreatice şi steatoree, cum se întâmplă în [redacted]n ([redacted]

Digestia lipidelor este facilitată de sărurile biliare, care permit dispersia lipidelor în micelii, în care pot fi atacate şi descompuse de lipază şi ulterior resorbite. Sărurile biliare sunt sintetizate hepatic, conjugate cu glicina şi taurina şi eliminate în intestin prin bilă. Formează micelii cu lipidele din bolul alimentar, permiţând digestia şi absorbţia acestora şi, la rândul lor, sunt resorbite în ileonul terminal şi reexcretate de ficat în bilă (circuitul enterohepatic al sărurilor biliare). Circuitul enterohepatic permite utilizarea de [redacted]a cantităţii formate de săruri biliare şi, astfel, asigură digestia şi absorbţia lipidelor. Împiedicarea resorbţiei ileale a sărurilor biliare prin afectarea ileonului terminal sau prin deconjugare bacteriană, care face dificilă reabsorbţia, duce la diminuarea sau întreruperea circuitului lor enterohepatic, cu afectarea absorbţiei grăsimilor, ducând la steatoree. La aceasta se poate adăuga acţiunea toxică a acizilor biliari liberi produşi de activitatea bacteriană asupra mucoasei colice.

Obstrucţia căilor biliare de orice natură, dacă este importantă şi prelungită, duce la steatoree.

Boli ale ileonului terminal (inflamaţia în ileita regională, rezecţia) pot duce la întreruperea circuitului enterohepatic al sărurilor biliare cu steatoree.

Colonizarea bacteriană intestinală în diverticuloza jejunală, sindromul de ansă oarbă, anaciditatea gastrică pot duce la deconjugarea sărurilor biliare în intestinul subţire, cu scăderea acţiunii emulsifiante, iritaţie colică şi steatoree.

În afara tulburărilor de digestie, steatoreea poate fi consecinţa unui deficit de absorbţie a grăsimilor. În abetalipoproteinemie (acantocitoză) şi în limfangiectazia intestinală intervine acest mecanism în apariţia steatoreei.

Rezecţiile întinse de intestin, prin reducerea timpului de contact cu mucoasa absorbtivă secundar micşorării suprafeţei acesteia, ca şi bolile difuze ale mucoasei, cu reducerea capacităţii absorbtive (exemplu, celiachie, boli infla-

matorii difuze) duc la tulburări complexe de absorbţie, în care conţinutul gras al scaunului dă aspectul de steatoree.

Deficitul de dizaharidaze (maltaza, zaharaza, lactaza) duc la imposibilitatea hidrolizei dizaharidelor provenind din digestia parţială prin amilază a hidrocarbonatelor. Aceste molecule nu sunt absorbite şi astfel apar în lumenul intestinal ca molecule osmotic active. Persoanele afectate au greaţă, borborigme, flatulenţă, balonări după consumul hidrocarbonatelor respective în cantitate suficientă şi elimină un scaun apos postprandial.

Deficitul de lactază apare aproape normal cu vârsta şi la unele persoane este responsabil de intoleranţă la lapte. Deficitul de zaharază este o boală rară recesivă autosomală, care necesită suplearea exogenă.

Bolile difuze intestinale [redacted] adaugă altor tulburări de absorbţie şi deficit de dizaharidaze prin suferinţa reversibilă a mucoasei intestinale.

Rezultă că bolile difuze intestinale menţionate au tulburări de absorbţie ale mai multor principii alimentare şi, în afara steatoreei, dau malnutriţie severă caracteristică.

Lezarea mucoasei intestinale prin iradiere, toxice sau ischemie (insuficienţă arterială mezenterică) dă diaree apoasă, uneori cu prezenţa de sânge în scaun (enteroragie) în distrucţiile mucoase severe.

Diareea apoasă este dată şi prin prezenţa în lumenul intestinal a unor substanţe osmotic active administrate pe cale orală (manitol, săruri de magneziu etc.). Asemenea substanţe sunt folosite în terapeutică în primul rând pentru evacuarea intestinului în vederea unor investigaţii (colonoscopie, irigografie etc.).

[redacted] dă prin [redacted] sa o afectare a [redacted], cu creşterea secreţiei d[redacted]. Suplearea pe cale venoasă a cantităţii de lichid pierdute permite refacerea mucoasei şi salvarea bolnavilor care în timpuri istorice exitau prin deshidratare.

Alte infecţii intestinale, prin acţiunea directă a germenului infectant sau prin acţiunea toxinelor sale (eventual produse în cursul păstrării unor alimente care au fost infectate în cursul preparării - toxiinfecţii alimentare) produc diaree apoasă prin perturbarea capacităţii resorbtive sau exces de secreţie intestinală.

Infecţia cu Shigella dă un tip specific de diaree, caracterizată prin scaune mici în volum (câţiva ml), cu conţinut purulent-hemoragic şi fără conţinut fecal. Infecţia este cantonată în intestinul terminal, care este spastic şi produce o falsă diaree cu conţinutul supuraţiei intestinale.

Tulburările de inervaţie vegetativă (polineuropatia diabetică, postgastrectomie) dau diaree prin accelerarea tranzitului.

Evaluarea diagnostică a bolnavului cu diaree porneşte de la datele de anamneză.

O diaree cu debut brusc, apărută de puţină vreme, însoţită de colici intestinale sugerează o cauză infecţioasă sau toxică alimentară şi îndreptarea anamnezei în această direcţie permite deseori identificarea cauzei. În aceste situaţii, palparea abdominală permite identificarea în fosa iliacă stângă a colonului sigmoid spastic (coarda colică) sau evidenţiază dureri pe întregul cadru colic.

Un sindrom diareic cronic pune probleme mai grele de diagnostic. Examenul fizic poate identifica alte manifestări ale bolii cauzale. Examenul microscopic privind calitatea digestiei, examenul bacteriologic şi parazitologic al scaunului sunt etape foarte importante de diagnostic, care pot fi urmate de examenul radiologic şi endoscopic al colonului. Probe specifice de absorbţie a diferite substanţe administrate oral permit diagnosticul unor sindroame de malabsorbţie. În cazuri dificile, biopsia mucoasei intestinale poate fi necesară.

16. ALTE SIMPTOME DIGESTIVE

16.1. RUMINAŢIA (MERICISMUL)

Ruminaţia sau mericismul este un simptom rar, întâlnit în bolile psihice, care constă în regurgitarea de alimente în cavitatea bucală, mestecarea şi reînghiţirea lor. Apare imediat după masă, constă într-un număr variabil de episoade succesive şi cedează spontan.

Nu are semnificaţie la copii, dar la adulţi se întâlneşte în suferinţe psihice.

16.2. SUGHIŢUL

Sughiţul (singultus) reprezintă o contracţie spastică repetitivă a diafragmului. Ia naştere prin [redacted] sau [redacted] centrul respirator şi care provoacă o excitaţie ritmică a nucleului frenic.

Semnificaţia clinică este variabilă de la cea a unei neplăceri trecătoare la un subiect sănătos, până la un simptom chinuitor, de lungă durată, deseori expresie a unei boli grave.

Unele persoane au o sensibilitate deosebită faţă de acest simptom şi el este uşor provocat de stimulări minore, cum ar fi înghiţitul de alimente tari, nemestecate, de alimente reci sau foarte calde sau chiar de stimuli nedigestivi (frig, etc.).

Iritarea nervului frenic în nevrite, prin compresie (guşă, tumori esofagiene, hernie hiatală), prin vecinătatea unor procese inflamatorii (pericardită, pleurezie) sau în cadrul unor procese inflamatorii (bronşită, gripă, astm) poate fi cauză de sughiţ.

Iritarea diafragmului prin distensie marcată gastrică (stază, aerofagie), boli hepatice sau splenice, operaţii abdominale cu distensie abdominală şi/sau peritonită pot da sughiţ persistent, chinuitor.

Suferinţe centrale (tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, meningoencefalite) pot cauza sughiţ prin iritaţie centrală.

Stări febrile şi toxice pot duce la apariţie de sughiţ probabil prin iritaţie centrală.

Diagnosticul etiologic al sughiţului poate fi o problemă dificilă, care necesită o investigaţie amănunţită şi nu rareori se întâlnesc cazuri de sughiţ cronic, chinuitor, căruia nu i se poate găsi cauza.

16.3. PIROZISUL

Pirozisul (popular, arsură sau jărăgaie) este un simptom apropiat durerii, uneori descris ca o durere cu caracter de arsură, localizat imprecis retrosternal inferior şi epigastric.

Se poate întâlni şi la persoane cu aclorhidrie şi, deci, nu semnifică hiperaciditate gastrică. Actualmente este considerat ca expresia unei iritaţii a esofagului, cu sau fără spasm esofagian.

Cauzele cele mai frecvente sunt hernia hiatală, refluxul gastroesofagian cu esofagită de reflux, ulcerul esofagian.

[redacted]a, mestecatul [redacted]ă de[redacted]stecat, î[redacted]e ali-[redacted]mestecate[redacted]ză de p[redacted]cţional.

17. TULBURĂRILE DIUREZEI

17.1. DIUREZA NORMALĂ

Diureza este cantitatea de urină formată renal şi eliminată într-un interval de timp. Diureza se măsoară de regulă în 24 ore şi folosirea termenului fără alte specificări se referă la acest interval, dar poate fi determinată şi pe alte perioade (de exemplu, pe minut, diureza normală este cuprinsă între 0,7 şi 1 ml).

Măsurarea diurezei presupune colectarea întregii cantităţi de urină eliminată în cele 24 ore ce urmează unui act micţional. De obicei se colectează urina strânsă după micţiunea de dimineaţă (care se aruncă), până inclusiv micţiunea dimineţii următoare începerii colectării. Măsurarea diurezei la o persoană adultă, neuropsihic normală nu ar reprezenta o dificultate, dar, în situaţii speciale (pierdere a controlului sfincterian, inconştienţă, boli grave), poate fi nevoie de cateterism vezical pentru determinarea diurezei.

Diureza normală reprezintă suma finală a activităţii renale de formare a urinei. Filtratul glomerular normal sumează aproximativ 120 l în 24 ore, care se resorb tubular, eliminându-se în vezica urinară în mod normal 1-1,5 l urină/zi. Această cantitate reprezintă diureza normală. Printre funcţiile importante ale rinichiului este menţinerea echilibrului hidric al organismului şi, în acest sens, diureza este dependentă de aportul de apă şi de pierderile lichidiene extrarenale (în primul rând, cele cutanate şi digestive normale sau patologice). Principalul element de reglare a diurezei, care, de altfel, determină echilibrul hidric, este menţinerea osmolarităţii mediului extracelular. Centrul de reglare se află la nivel hipotalamic şi integrează aportul prin determinarea setei şi eliminările prin secreţia hormonului antidiuretic (ADH). Creşterea osmolarităţii determină sete şi secreţie hormonală, cu creşterea aportului şi scăderea eliminării de apă, cu formarea de urină concentrată. Scăderea osmolarităţii inhibă secreţia de ADH, cu formare de urină diluată.

Diureza normală trebuie să asigure însă eliminarea unei sarcini osmotice date de produşii de catabolism şi eliminarea unei sarcini ionice minime. Rinichiul poate prezerva aproape integral sodiul, însă are o pierdere obliga-

torie de sarcini acide şi potasiu. Această pierdere osmotică obligatorie legată de funcţia excretorie face ca diureza să nu poată scădea în mod normal sub 500 ml/24 ore.

Capacitatea normală de concentrare şi diluţie a urinei conferă diurezei "normale" o mare variabilitate, cifrele menţionate fiind valabile în condiţiile unor pierderi extrarenale fiziologice, unui aport liber normal de lichid şi unei sarcini excretorii normale.

Modificările diurezei pot fi determinate de o alterare a oricăruia din aceşti parametri: funcţie renală, aport lichidian, pierderi extrarenale şi sarcină osmotică excretorie.

17.2. POLIURIA

Poliuria reprezintă o creştere a diurezei peste 2 000 ml în 24 ore.

După aspectul urinei şi compoziţie, se pot distinge: *poliuria apoasă,* cu urină diluată, de concentraţie mică, de aspectul apei – incoloră, şi *poliuria osmotică,* cu urina relativ concentrată, colorată. Poliuria apoasă se datorează eliminării în exces a apei, iar cea osmotică este indusă de necesitatea eliminării unei sarcini solvite mari.

Din punct de vedere patogenic, poliuria poate fi fiziologică, patologică tranzitorie şi patologică permanentă (de durată).

– *Poliuria fiziologică* se datorează fie unui exces de aport lichidian, fie unei scăderi a pierderilor extrarenale de apă (expunere la frig cu vasoconstricţie cutanată şi scăderea perspiraţiei insensibile) sau unei scăderi a secreţiei de hormon antidiuretic (stres). Poliuria fiziologică este apoasă şi evident corelată cu situaţia care a determinat-o.

– *Poliuria patologică tranzitorie* se datorează unor leziuni renale în convalescenţa insuficienţei renale acute. Insuficienţa renală acută este expresia unei leziuni reversibile a tubilor renali, de regulă cu necroza celulelor tubulare. Refacerea epiteliului tubular, într-o primă fază, constă în regenerarea unor celule cu potenţial funcţional scăzut, fără capacitate resorbtivă. În aceste condiţii, după o fază iniţială oligoanurică în perioada de necroză tubulară (vezi mai jos) urmează o fază de regenerare (convalescenţă), cu poliurie obligatorie. Poliuria este apoasă, deoarece s-a pierdut capacitatea tubulară de reabsorbţie a apei.

Administrarea de diuretice duce la poliurie tranzitorie osmotică, deoarece majoritatea diureticelor nu influenţează direct resorbţia apei, ci determină o scădere a absorbţiei tubulare de sodiu cu diureză osmotică secundară.

Creşterea secreţiei de hormon natriuretic, după accese de tahicardie paroxistică supraventriculară, de exemplu, determină poliurie tranzitorie.

Poliuria patologică de durată poate fi expresia unei alterări funcţionale renale permanente, a unei secreţii insuficiente de hormon antidiuretic sau a unei sarcini osmotice crescute de durată.

În insuficienţa renală cronică, faza finală a evoluţiei multor suferinţe ale parenchimului renal, reducerea numărului de nefroni funcţionali face ca nefronii restanţi să fie supuşi unei sarcini osmotice mari, cu pierderea capacităţii de concentrare şi poliurie. Este faza numită compensată, prin retenţie azotată fixă şi poliurie, a insuficienţei renale cronice.

Diabetul zaharat decompensat, cu creşteri glicemice care depăşesc pragul de resorbţie tubulară (nivel al glicemiei de 180 mg/l) duce la eliminare urinară de glucoză, a cărei sarcină osmotică determină poliuria caracteristică.

Secreţia absentă (sau mult scăzută) a hormonului antidiuretic în leziunile hipotalamohipofizare este cauza diabetului insipid, caracterizat prin diureză apoasă mare (peste 10 litri/24 ore), cu sete şi consum lichidian corespunzător.

17.3. OLIGURIA

Oliguria reprezintă o scădere a diurezei în 24 ore între 200 şi 800 ml.

Oliguria fiziologică este expresia unui aport mic de lichide sau a unor pierderi fiziologice excesive (expunere la temperaturi ridicate, cu sau fără activitate fizică). Oliguria fiziologică nu coboară sub 500 ml/zi, volumul de urină necesar pentru a elimina sarcina solvită rezultată din metabolism. Densitatea urinară în oliguria fiziologică este mare (maximal la om poate urca până la aproximativ 1 035), urina este concentrată, intens colorată, hipercromă.

Oliguria poate apărea prin deperdiţie lichidiană, mecanism similar celei fiziologice, în *stări patologice extrarenale*. Astfel, pierderile patologice de lichid (vărsături, diaree, arsuri întinse), perioadele de instalare a edemelor cu retenţie de lichid în spaţiul interstiţial, hemoragiile importante se însoţesc de oligurie cu urină concentrată.

Hipotensiunea de orice origine poate afecta perfuzia renală şi duce la oligurie.

Aceste cauze de oligurie patologică extrarenală pot duce, în caz de diminuare importantă a perfuziei renale, la retenţie azotată şi, dacă scăderea perfuziei induce necroză a celulelor tubulare, la insuficienţă renală acută.

Boli renale, cum ar fi glomerulonefritele acute şi cronice, obstrucţiile tubulare prin precipitare de substanţe solvite în filtratul glomerular (hemoglobina, mioglobina) duc la oligurie. Oliguria poate fi manifestare a insuficienţei renale acute în caz de leziune renală mai puţin importantă, de origine ischemică (vezi mai sus) sau toxică. Insuficienţa renală cronică avansată se caracterizează prin oligurie în stadiile de retenţie azotată progresivă şi uremie terminală. În

această situaţie, capacitatea de eliminare a sarcinii hidrice şi osmotice metabolice a nefronilor restanţi este depăşită. Ei elimină fără a mai putea concentra sau dilua urina în cantitate mică, cu densitatea plasmei deproteinate (densitatea filtratului glomerular) – oligurie cu urină izostenurică.

Rezultă că determinarea densităţii urinei în oligurie capătă o importanţă deosebită. Oliguria cu urină concentrată arată un rinichi care îşi menţine capacitatea funcţională (exprimată prin menţinerea capacităţii de concentrare), deci este fie o oligurie fiziologică, fie patologică extrarenală care nu a afectat esenţial funcţia renală, fie patologică renală acută (exemplu, glomerulonefrita acută).

Oliguria cu urină diluată (hipostenurică sau izostenurică) denotă o suferinţă cronică renală cu insuficienţă renală severă.

17.4. ANURIA

Anuria semnifică în sens strict absenţa diurezei (a formării renale de urină), dar în clinică se defineşte ca o scădere a diurezei sub 150-200 ml/zi, respectiv sub 7 ml/oră. Anuria nu trebuie confundată cu retenţia de urină (tulburare a micţiunii) şi, deoarece este întotdeauna expresia unei stări patologice grave, impune cateterism vezical şi urmărirea exactă a diurezei.

Anuria apare ca o stare potenţial tranzitorie în insuficienţa renală acută prin leziuni tubulare (ischemice sau toxice), în unele glomerulonefrite acute foarte severe sau în necroza acută a corticalei renale şi ca o stare permanentă în insuficienţa renală cronică terminală.

17.5. NICTURIA

Nicturia reprezintă o pierdere a ritmului circadian de formare a urinei. În mod normal, diureza din perioada nocturnă este mai mică decât cea diurnă, reprezentând numai circa 1/4 a diurezei din 24 ore. Pierderea acestui raport, cu formarea unei cantităţi de urină constantă în întreaga perioadă duce la creşterea diurezei nocturne, numită nicturie.

Nicturia nu trebuie confundată cu micţiunile mai frecvente noaptea din cauza scăderii capacităţii vezicale sau a unei iritaţii a vezicii urinare. Bolnavul urinează noaptea fără efort sau alte simptome legate de micţiune, numai datorită unei producţii mai mari de urină.

Nicturia poate fi expresia unui aport hidric crescut seara *(fiziologică)* sau a administrării unui diuretic seara *(iatrogenă)*.

În afara acestor situaţii, nicturia apare în insuficienţa renală cronică sau în situaţia resorbţiei unor edeme masive.

17.6. OPSIURIA

Opsiuria reprezintă o întârziere a diurezei faţă de un aport lichidian crescut. În mod normal, un aport lichidian excesiv este urmat la scurtă durată de diureză crescută.

Opsiuria se întâlneşte în boli hepatice cu hipertensiune portală (resorbţie întârziată a sarcinii lichidiene) sau în unele boli endocrine.

18. TULBURĂRILE MICŢIUNII

18.1. MICŢIUNEA NORMALĂ

Micţiunea normală este un act reflex controlat cortical. Aferenţa reflexului de golire a vezicii urinare este reprezentată de receptori din peretele vezical care percep distensia organului şi, pe calea parasimpaticului sacrat, informează centrul micţiunii situat în măduva sacrată. De la acest nivel, fibre eferente parasimpatice determină relaxarea sfincterului intern al vezicii şi contracţia peretelui vezical (muşchiul detrusor vezical), cu evacuarea urinei. Centrul micţional sacrat este sub control cortical, putând fi inhibat sau activat de la acest nivel, voliţional. Sfincterul extern vezical, muşchi striat, se află sub control cortical.

Micţiunea normală este un act nedureros, ce se face fără efort şi este controlată voliţional.

În mod normal, în funcţie de aport, la o diureză de 1 000-1 500 ml, au loc 3-4 micţiuni pe zi, fără micţiune care să întrerupă somnul de noapte. Absenţa micţiunii nocturne se datoreşte atât condiţionării reflexe cu umplerea vezicii la capacitate maximă, cât şi scăderii fiziologice a diurezei în cursul nopţii. Volumul unei micţiuni normale este de aproximativ 300-400 ml, dar capacitatea maximă vezicală este mai mare.

18.2. POLACHIURIA

Polachiuria reprezintă o creştere a numărului de micţiuni, cu reducerea proporţională a cantităţii de urină eliminate la un act micţional [redacted]. Polachiuria [redacted]

Polachiuria se datoreşte fie unei reduceri a capacităţii vezicale utile, fie unei intoleranţe a vezicii la umplere, cu declanşare rapidă, la un volum mai mic, a reflexului de evacuare.

Reducerea capacităţii vezicale utile poate fi [redacted] prin existenţa unei formaţiuni care umple parţial lumenul vezicii ([redacted]).

Reducerea poate fi însă şi funcţională, prin existenţa unei evacuări incomplete a vezicii cu reziduu urinar vezical, care face ca volumul util al capacităţii vezicale să fie redus cu [redacted]. Această situaţie se întâlneşte în obstacolele subvezicale care împiedică golirea completă a vezicii (adenom şi cancer de prostată, stricturi uretrale, disectazie a colului vezical).

Polachiuria de cauză iritativă se datoreşte unei inflamaţii a vezicii urinare – cistită de etiologie banală (cel mai frecvent, infecţie cu bacil coli) sau tuberculoasă, iritaţie prin calculi vezicali etc.

[redacted] (litiază ureterală, prostatite, hemoroizi trombozaţi) pot declanşa polachiurie reflexă.

Deseori, polachiuria se asociază cu alte simptome legate de iritaţia vezicală sau obstacol la evacuarea vezicii (disurie sau micţiune dureroasă), dar această asociere nu este obligatorie, ci sugestivă pentru diversele etiologii.

18.3. DISURIA

Prin disurie se înţelege micţiunea cu efort. În mod normal, actul micţional nu presupune efort, necesitatea creşterii voluntare a presiunii abdominale prin contracţia presei abdominale, eventual prin manevra Valsalva (popular, scremut), caracterizează disuria. Aceasta nu implică durere sau alt simptom legat de micţiune. Deseori, în limbajul curent, termenul de disurie este folosit greşit în sensul durerii la micţiune.

Disuria poate fi manifestată obiectiv prin scăderea presiunii jetului urinar sau întreruperea acestuia. Scăderea de presiune, datorată obstacolului la golirea vezicii care determină necesitatea efortului, este descrisă de bolnav ca un jet apropiat, "care picură pe bombeul de la pantof".

Disuria poate fi de cauză mecanică, prin obstacol la evacuarea vezicii sau de cauză neurologică.

Obstacolul la evacuarea vezicii care determină disuria poate fi vezical sau subvezical.

Obstacolele vezicale sunt determinate de litiaza vezicală, în care calculul face oficiul de valvă şi astupă intermitent orificiul uretral în timpul micţiunii, şi de disectazia de col vezical, în care este perturbat mecanismul de deschidere a orificiului uretral secundar sclerozei peretelui vezical.

Obstacolele subvezicale, cele mai frecvente cauze de disurie, sunt date de leziuni ale prostatei (adenom, carcinom, inflamaţie), cu compresia uretrei

prostatice, şi de stricturile uretrale, de regulă cicatrice ale uretritelor gonococice, dar posibile şi după alte infecţii sau congenitale.

Leziunile măduvei sacrate sau ale plexului sacrat pot fi cauză de *disurie neurogenă.*

Dificultatea golirii vezicii urinare poate determina apariţia unui reziduu urinar vezical postmicţional şi, prin creşterea presiunii în vezică în timpul micţiunii, reflux vezicoureteral.

Existenţa reziduului creează condiţii propice de infectare a urinei, cu cistită şi, în caz de ascensiune a infecţiei, pielonefrită.

Refluxul determină ureterohidronefroză (dilatarea ureterelor, bazinetului şi calicelor), care favorizează şi ea infecţia şi poate duce în timp la atrofie a parenchimului renal şi insuficienţă renală.

18.4. MICŢIUNEA DUREROASĂ

Apariţia de dureri (sau usturimi) în timpul actului micţional sau după micţiune caracterizează inflamaţiile vezicale sau ale uretrei. Durerea (sau usturimea), pe tot parcursul sau numai la sfârşitul micţiunii, este întâlnită în inflamaţiile vezicale (cistite) şi este determinată de contracţia tunicii musculare a peretelui vezical cuprinsă în procesul inflamator, în timp ce durerea la începutul micţiunii caracterizează suferinţele inflamatorii ale colului vezical şi se datorează distensiei acestuia în acest timp micţional.

Uretritele (inflamaţiile uretrei) şi *prostatitele* sunt şi ele responsabile de micţiuni dureroase prin distensia uretrei de către jetul de urină. Senzaţia poate fi descrisă de bolnav şi ca arsură la urinare, "urină fierbinte" etc.

Micţiunea imperioasă, adică senzaţia brutală de a urina imediat, cu scăderea posibilităţii de a reţine urina, ca şi *tenesmele vezicale,* respectiv senzaţia de micţiune, de regulă, dureroasă, neurmată de eliminare de urină, se întâlnesc în aceleaşi situaţii ca şi micţiunea dureroasă şi au aceeaşi semnificaţie.

18.5. RETENŢIA DE URINĂ

Retenţia de urină semnifică imposibilitatea de a elimina urina formată renal. Bolnavul relatează că nu urinează, ca şi în anurie, dar de regulă, nu obligatoriu, are dureri în hipogastru, senzaţia necesităţii de a micţiona. Examenul fizic evidenţiază vezica urinară destinsă, palpabilă, sub aspectul unei tumori suprapubiene hemisferice, convexă cranial, deseori dureroasă, putând atinge sau uneori chiar depăşi ombilicul. Acest aspect al vezicii urinare se de-

scrie sub denumirea *"glob vezical"*. La percuţie, formaţiunea este mată şi, la persoane obeze sau când palparea este dificilă din alte cauze, percuţia capătă o mare valoare diagnostică. Sondajul vezical permite evacuarea unei cantităţi mari de urină cu dispariţia globului vezical.

Existenţa globului vezical, dureros sau nu, permite diferenţierea retenţiei de urină de anurie şi indică sondajul vezical.

Retenţia de urină recunoaşte două tipuri de cauze:

– retenţie prin *obstacol mecanic subvezical*;

– retenţie prin perturbarea mecanismului neurologic de evacuare – *vezica neurogenă*.

Obstacolele mecanice pot ţine de vezica urinară – disectazia de col vezical – sau pot reprezenta obstrucţii extrinseci – adenom sau adenocarcinom de prostată, ori intrinseci – stricturi – ale uretrei. Obstrucţia mecanică dă de obicei retenţie urinară simptomatică, dureroasă şi deseori este precedată de o perioadă de retenţie incompletă, cu reziduu vezical, polachiurie şi risc de infecţie urinară. Episodul de retenţie acută poate fi declanşat de un episod infecţios, de administrarea de diuretic sau consumul unei mari cantităţi de lichid, cu diureză abundentă la un bolnav cu obstrucţie inaparentă sau moderat simptomatică.

Vezica neurologică poate apărea în leziuni cerebrale, medulare sau ale plexului sacrat. De regulă, bolnavul este asimptomatic, cu excepţia absenţei micţiunii, deseori confundată cu anuria. Uneori, aceşti bolnavi pot avea o falsă incontinenţă de urină, urinând prin prea plin, distensie maximală a vezicii.

18.6. [redacted]

Prin incontinenţă de urină se înţelege incapacitatea parţială sau totală a controlului sfincterian vezical, cu pierderea involuntară a urinei.

Se descriu:

– [redacted]

– [redacted] incontinenţa nocturnă. → la copil

Incontinenţa adevărată continuă reprezintă o pierdere completă a controlului sfincterian. Vezica urinară este goală, iar urina se scurge continuu prin orificiul uretral. Poate fi dobândită, în leziuni neurologice la diverse nivele, şi congenitală, în malformaţii vezicouretrale sau neurologice.

Incontinenţa de efort se caracterizează prin pierderea involuntară de urină în timpul unor creşteri ale presiunii intraabdominale (efort fizic, tuse, strănut, râs). Se datoreşte unei alterări locale (ruptură de perineu cu afectarea sfincterelor vezicale), în sarcină (compresie şi deformare vezicală), după operaţii de prostată (lezarea sfincterelor), la bătrâni (neurogen).

Enurezisul – pierderea nocturnă de urină – se datorește unor defecte de dezvoltare a centrilor sacrați ai micțiunii și nu unui defect de educație. Apare prin imaturitatea centrilor, la copii sub 3-4 ani, și prin defect de dezvoltare a lor, la copii mari și adulți. Deseori, enurezisul însoțește malformația coloanei lombare (spina bifida – lipsa de închidere a arcurilor vertebrale la una sau mai multe vertebre), ca expresie a unei malformații complexe vertebromedulare.

19. HEMATURIA

19.1. DATE GENERALE

Prin hematurie se înţelege prezenţa de sânge (hematii) în urină. În funcţie de mărime, hematuria poate fi *macroscopică* – vizibilă la inspecţia urinei – şi microscopică – identificabilă prin examinarea sedimentului urinar. Limita între microscopic şi macroscopic este situată la aproximativ [redacted] hematii/ml, ([redacted]). Valori peste acestea sunt identificabile macroscopic, iar cantităţi mai mici nu pot fi identificate decât microscopic. La o persoană normală, pot fi prezente hematii în urină, dar numărul lor nu depăşeşte [redacted]/ml, ceea ce corespunde la [redacted] hematii/mm^3. Efortul intens, stările febrile, deshidratarea pot duce la apariţia unui număr mai mare de hematii, fără semnificaţie patologică.

Hematuria, indiferent că este microscopică sau macroscopică, este un simptom foarte important şi care impune o investigaţie atentă şi completă (ca, de altfel, orice sângerare), deoarece poate fi semnul unic al unei suferinţe grave.

Hematuria macroscopică se identifică prin modificarea de culoare a urinei. Aceasta nu depinde însă numai de prezenţa hematiilor, ci şi de alte elemente, între care cel mai important este pH-ul urinar. În condiţii de pH alcalin, prezenţa hematuriei dă o urină de culoare roşie, mai mult sau mai puţin intensă. În condiţii de pH acid, în funcţie de mărimea hematuriei, urina poate fi brună sau fumurie.

[redacted] macroscopice trebuie însă pornit de la faptul c[redacted]rice urină închisă la culoare, de culoare roşie sau roscată, semnifică prezenţa de hematii în urină. Astfel, cităm:

– urina foarte concentrată care este închisă la culoare într-o nuanţă galbenă - portocalie;

– urina portocaliu-murdar din anemiile hemolitice şi bolile hepatice, cu creşterea urobilinogenului urinar;

– urina brună spumoasă din icterul mecanic (culoare dată de bilirubina directă);

– urina cărămizie din eliminările de uraţi; acest conţinut urinar dă prin răcire depozit care se solubilizează la încălzirea urinei;

– urina roşiatică care se închide la culoare prin păstrare din porfirii;

– urina roşu-închis din hemoglobinurii (hemoliză intravasculară) şi mioglobinurii (posttraumatic);

– urina colorată în roşu de unele medicamente (exemplu, piramidon) sau de unii coloranţi din alimente (exemplu, sfeclă).

19.2. ETIOLOGIA [redacted]TURIEI

În evaluarea unui bolnav cu hematurie problema majoră este a stabili locul de origine şi cauza sângerării.

În ceea ce priveşte locul de origine, o probă clasică, care îşi păstrează actualitatea, dacă nu în modalitatea strictă de efectuare cel puţin în concepţie, este *proba celor trei pahare*.

Modul de efectuare "clasic" comportă a-l ruga pe bolnav să urineze din acelaşi act micţional, succesiv şi fără să întrerupă micţiunea, în trei vase (pahare). Astfel, jetul micţional este divizat într-o porţiune iniţială, una medie şi una terminală. Scopul probei este de a recolta un eşantion din prima şi unul din ultima parte a micţiunii. Aceasta permite distingerea hematuriei iniţiale (în prima parte a actului micţional), terminale (la sfârşitul micţiunii) şi totale.

Hematuria iniţială caracterizează leziunile uretrale, cea terminală leziunile trigonului vezical şi ale uretrei posterioare, iar cea totală pe cele renale, ureterale şi vezicale.

Condiţiile de apariţie ale hematuriei sau alte modificări urinare concomitente pot orienta diagnosticul etiologic. Hematuria apărută după o colică renală sugerează [redacted]ă, fără a exclude posibilitatea [redacted]) sau alte cauze renale. Hematuria nedureroasă, eventual apărută la un bolnav care a scăzut ponderal şi are o alterare neexplicată a stării generale, ridică suspiciunea unei tumori renale sau a căilor urinare ori a unei tuberculoze renale. Hematuria cu simptome vezicale (polachiurie, usturimi la micţiune) se întâlneşte în cistite, iar disuria sau retenţia de urină antecedentă sugerează o cauză prostatică. Palparea unei nefromegalii importante bilaterale caracterizează rinichiul polichistic. Existenţa unor alte leziuni hemoragice indică o coagulopatie. Prezenţa în sedimentul urinar a cilindrilor hematici certifică originea renală a hematuriei, iar prezenţa edemelor şi albuminuriei concomitente a unei leziuni glomerulonefritice.

Din punct de vedere etiologic, hematuriile pot fi de origine renourinară şi de cauză extrarenală (tabelul 19.I).

TABELUL 19.I

Clasificarea etiologică a hematuriei

Hematurii de origine renourinară
a. *renale* :
– parenchimatoase difuze (medicale): glomerulopatii, tuberculoză, rinichi polichistic, nefropatii toxice, nefrocalcinoză, gută etc.;
– parenchimatoase localizate (medicale): embolii renale, tromboză de venă renală, tuberculoză (unele forme);
– parenchimatoase localizate (chirurgicale): tumori renale, traumatisme renale etc.
b. *ureterale* – litiază, tumori, anomalii vasculare, traume;
c. *vezicale* – cancer, tumori benigne, diverticuli, litiază, cistită hemoragică etc.;
d. *uretroprostatice* – adenom şi adenocarcinom de prostată, uretrite, polipi uretrali, traume şi/sau corpi străini etc.
Hematurii de origine extrarenală
a. *diateze hemoragice* – coagulopatii, tratament anticoagulant, trombopatii etc.
b. *boli ale organelor vecine* – cancer genital la femei, cancer rectal, endometrioză.

Cea mai mare parte a hematuriilor la adulţi sunt de origine litiazică, infecţioasă sau tumorală (peste 60%). Trebuie subliniat că o hematurie macroscopică fără durere sau altă simptomatologie trebuie să ducă la o evaluare atentă a întregului tract urinar, deoarece posibilitatea de a fi de origine tumorală este deosebit de mare (peste 20% din cazuri). Prezenţa hematuriei indică pătrunderea tumorii în bazinet în cazul tumorilor renale.

Hematuria cu urină piurică sterilă şi pH urinar acid caracterizează tuberculoza.

20. [redacted]URIA

Piuria se defineşte ca prezenţă de leucocite (puroi) în urină. Prin analogie cu hematuria, se vorbeşte despre o "piurie" *microscopică (leucociturie)* şi despre piurie *macroscopică.*

Urina macroscopic piurică este tulbure la emisie şi nu se clarifică prin adăugare de acizi sau încălzire. Uneori, urina conţine filamente de mucus, iar prin păstrare poate avea depozit şi are miros neplăcut.

În mod normal, se elimină 5 - 6 leucocite/mm^3, respectiv până la 5 000 – 6 000 leucocite/ml. Apariţia piuriei macroscopice este determinată de prezenţa a peste 100 000 leucocite/ml.

Urina poate fi tulbure şi prin prezenţa de uraţi, fosfaţi sau carbonaţi în cantitate mare, dar, în aceste condiţii, se limpezeşte prin adăugare de acizi sau încălzire. În chilurie (prezenţă de limfă în urină), urina este lăptoasă şi se limpezeşte prin adăugare de eter.

Prezenţa piuriei denotă o infecţie în căile urinare sau deschisă în căile urinare.

Predispun la infecţie urinară sexul feminin, obstrucţia căilor urinare (litiază, stricturi, adenom de prostată, sarcină), diabetul zaharat, disfuncţia neurogenă a vezicii cu stază. Apariţia unui episod de infecţie urinară la o femeie nu impune o investigaţie a morfologiei căilor urinare, dar, la un bărbat, şi un prim episod impune aceasta.

Prezenţa unei piurii sterile sugerează tuberculoză renală, mai ales dacă simptomele cistitice sunt prelungite sau recidivante.

Partea a III-a

EXAMENUL OBIECTIV

21. EXAMENUL GENERAL

Examenul general începe de fapt de la primul contact cu bolnavul, indiferent că acesta este examinat în ambulator sau în spital, se continuă în cursul anamnezei şi al "examenului pe aparate". De altfel, din punct de vedere didactic, el a fost izolat în cadrul examenului fizic ca distinct de "examenul pe aparate şi sisteme" sau, mai corect, pe segmente anatomice, respectiv examenul capului şi al gâtului, examenul toracelui (cuprinzând examenul aparatelor respirator şi cardiovascular), examenul abdomenului (cuprinzând examenul aparatelor digestiv şi urogenital), examenul membrelor.

Examenul general cuprinde date uneori nespecifice (deci, necaracteristice bolii unui aparat), dar care oferă informaţii importante privind gravitatea bolii, natura ei şi, uneori, chiar sugestii diagnostice. Din datele examenului general şi cele ale examinării extremităţii cefalice, autorii germani au descris "diagnosticul dintr-o privire" *(Blickdiagnose)*, subliniind importanţa acestei etape în examinare.

În examenul general sunt cuprinse:

- Atitudinea.
- Tipul constituţional.
- Starea de nutriţie.
- Tipul comportamental
- Starea de conştienţă.
- Febra.
- Starea generală.

Unii autori includ în acelaşi capitol examenul tegumentelor, al ţesutului adipos, ganglionilor limfatici, al extremităţilor şi date din examenul extremităţii cefalice. Considerăm că acestea se referă fie la sisteme, fie la segmente corporale distincte şi, de aceea, am preferat să le prezentăm separat.

21.1. ATITUDINEA

Atitudinea cuprinde pentru bolnavul examinat în ambulator mersul şi menţinerea poziţiei ortostatice, iar pentru cel examinat la pat, poziţia adoptată (decubitul).

a) Ortostatismul. Menţinerea ortostatismului se poate face cu dificultate fie din cauza unei leziuni neurologice, fie din cauza ischemiei cerebrale consecutive hipotensiunii ortostatice sau a unei leziuni osteoarticulare a membrelor inferioare sau coloanei.

Dintre leziunile neurologice nu menţionăm pe cele legate de pierderea forţei musculare la unul sau ambele membre pelvine, deoarece, în acest caz, problema nu este a coordonării pentru menţinerea unei poziţii, ci a pierderii forţei într-un segment care face menţinerea poziţiei imposibilă.

Leziunile cerebeloase, prin pierderea coordonării mişcării, fac posibilă menţinerea ortostatismului numai cu o bază de susţinere lărgită, cu picioarele depărtate. Pentru a evidenţia leziuni mai puţin aparente, se practică *proba Romberg.* Aceasta constă în încercarea de menţinere a poziţiei cu picioarele apropiate şi cu vârfurile lipite, deci, în condiţii de micşorare a bazei de susţinere. Proba Romberg poate fi sensibilizată prin încercarea de menţinere a poziţiei ortostatice cu picioarele puse unul în faţa celuilalt, călcâiul celui din faţă atingând vârful celui din spate.

Bolnavii cu leziuni ale aparatului vestibular au şi ei dificultăţi în menţinerea echilibrului, având tendinţa de a cădea într-o parte. Şi pentru aceştia proba Romberg este utilă în diagnostic.

De asemenea, bolnavii cu *leziuni de fibre lungi* (fasciculele Goll şi Burdach ce transportă informaţia proprioceptivă) pot avea acelaşi gen de dificultate.

Toate aceste categorii de bolnavi pot să compenseze deficitul de menţinere a poziţiei prin orientare vizuală. De aceea, uneori, dificultatea poate fi pusă în evidenţă numai rugând bolnavul să închidă ochii fie în poziţie simplă ortostatică, fie la proba Romberg.

Bolnavii cu *hipotensiune ortostatică* sunt asimptomatici în clinostatism, dar nu pot menţine poziţia ortostatică din cauza deficitului de irigaţie cerebrală. Hipotensiunea ortostatică poate fi produsă de scăderea volumului circulant (hemoragii, deperdiţii mari digestive - diaree, vărsături etc.), de pierderea reflexului simpatic vasoconstrictor ortostatic (polinevrite), de tratamente hipotensoare excesive, de reacţii vagale hipotensoare.

Tulburări ale ortostatismului legate de leziuni ale aparatului locomotor sunt descrise la capitolul respectiv.

b) Mersul. Mersul bolnavului informează despre leziuni ale aparatului locomotor sau ale sistemului nervos. Date generale privind descrierea mersului şi modificările legate de patologia aparatului locomotor sunt prezentate în capitolul semiologiei locomotorii.

Se descriu o serie de tipuri de mers caracteristice:

– *Mersul "cosit"* caracterizează bolnavul cu hemiplegie spastică. Întreruperea unilaterală a căii piramidale (oriunde în traiectul ei, dar mai frecvent intracerebral, în urma unui accident vascular) duce la contractura spastică a muşchilor membrului inferior, sub acţiunea neuronilor motori spinali nemodulaţi

piramidal. Cum la membrul inferior extensorii sunt mult mai puternici decât flexorii, el este fixat în extensie, rigid. În aceste condiţii, pentru a putea păşi, bolnavul face cu membrul inferior o mişcare semicirculară laterală, ca şi cum ar cosi cu laba piciorului.

– *Mersul "în foarfecă"* se întâlneşte în pareza spastică bilaterală. Bolnavul are un mers rigid, cu paşi mici şi tendinţa de a-şi încrucişa coapsele (de a forfeca).

– *Mersul ebrios* (ca de om beat) se întâlneşte în leziunile cerebeloase şi labirintice şi se caracterizează prin mers cu o bază de susţinere lărgită, nesigur, bolnavul oscilând în jurul direcţiei de mers. Se datoreşte fie necoordonării grupelor musculare (cerebelos), fie pierderii simţului echilibrului (labirintic). În afectarea labirintică, tendinţa este de deviere şi/sau cădere într-o singură parte, în timp ce afectarea cerebeloasă nu dă lateralizare.

– *Mersul stepat* se întâlneşte în paralizia nervului peronier (sciatic popliteu extern), ramul extern al sciaticului, a cărui rădăcină poate fi afectată în leziunile coloanei lombare. Deoarece muşchii loţii anterioare a gambei sunt paretici, bolnavul nu poate ridica vârful piciorului (şi nici sta pe vârfuri). Laba piciorului atârnând, bolnavul ridică mult membrul inferior în mers şi loveşte pământul întâi cu vârful piciorului şi apoi cu călcâiul (stepează).

– *Mersul parkinsonian* se întâlneşte în sindromul Parkinson, leziune postencefalitică sau aterosclerotică a ganglionilor bazali. Bolnavul este rigid, stă puţin aplecat înainte, cu genunchii uşor flectaţi. Mersul porneşte greu, cu paşi mici, târând picioarele şi se accelerează progresiv, ca şi când bolnavul ar fugi după centrul său de greutate.

– *Mersul "de raţă"* (de palmiped) se întâlneşte în luxaţia de şold bilaterală, malformaţie congenitală în care capul femural este congenital situat deasupra acetabulului. Bolnavul merge legănat, ca o raţă.

– *Luxaţia unilaterală congenitală* dă un mers specific, bolnavul aplecându-se pe spate şi de partea luxaţiei la fiecare pas.

– *Mersul "salutând"*, în care bolnavul se apleacă în faţă la fiecare pas se întâlneşte în coxalgie (tuberculoza coxofemurală).

c) Modificarea mişcării voluntare şi mişcările involuntare. *Mişcările voluntare* pot fi afectate prin scăderea forţei unor mase musculare sau prin imposibilitatea mişcării unui segment. Scăderea forţei musculare a unui segment se numeşte *pareză*, iar pierderea capacităţii de mişcare, *plegie*. În funcţie de sectorul afectat, se disting:

– *hemipareză sau plegie*, afectarea mişcării unei jumătăţi a corpului (membrul superior şi inferior de o parte);

– *monopareză sau plegie*, afectarea mişcării unui membru;

– *parapareză sau plegie*, afectarea mişcării jumătăţii inferioare a corpului (ambele membre inferioare);

– *tetrapareză sau plegie*, afectarea mişcării tuturor membrelor.

Pentru afectarea mişcărilor feţei se foloseşte termenul de *pareză facială*, iar pentru ceilalţi nervi cranieni se menţionează nervul motor în teritoriul căruia apare deficitul.

Deficitele menţionate se datoresc unor leziuni ale sistemului nervos ce inervează segmentele respective. În acest context, plegiile datorate unei leziuni a neuronului sau căii piramidale sunt flaşte în momentul producerii accidentului, dar, ulterior, devin spastice (deoarece lasă neinhibată descărcarea neuronului motor terminal), iar cele datorate lezării neuronului terminal sau nervului motor, flaşte, cu atonie musculară.

Hemiplegiile se datoresc, de regulă, leziunii căii piramidale atunci când este constituită în fascicul compact, deci începând de la nivelul capsulei interne (cele mai frecvente leziuni fiind vasculare). Leziunile din trunchiul cerebral dau paralizii alterne, respectiv pareza sau plegia nervilor cranieni controlaterali hemiplegiei. După afectarea diferiţilor nervi, se poate deduce exact sediul leziunii, fibrele nervilor cranieni cu pareză alternă fiind surprinse după încrucişare. Hemiplegia spastică permite mersul caracteristic descris, membrul inferior fiind rigid, dar cea flască nu permite mersul.

Monoparezele sau plegiile pot fi datorite unor leziuni piramidale corticale sau în substanţa albă a emisferelor cerebrale ori unor leziuni ale nervilor motori sau localizate medular.

Paraparezele se datoresc leziunilor medulare sub emergenţa plexului brahial, iar tetraparezele, leziunilor măduvei cervicale.

Dacă mono- şi hemiparezele pot fi numai de origine neurologică, tetraparezele pot fi şi manifestarea unor boli difuze musculare, cu scăderea forţei tuturor grupelor musculare.

Parezele faciale pot fi centrale, prin leziune piramidală, sau periferice, prin lezarea nervului facial între nucleul de origine şi periferie. În paraliziile faciale, relieful hemifeţei afectate este şters, cu căderea comisurii bucale, imposibilitatea de închidere completă a ochiului (lagoftalmie) şi imobilitate sau scădere a mobilităţii hemifeţei în mimică şi vorbire. Evidenţierea parezelor faciale fruste se face rugând bolnavul să facă anumite mişcări ce solicită musculatura facială, cum ar fi arătatul dinţilor, încreţitul frunţii, fluieratul.

În paraliziile centrale este afectată numai jumătatea inferioară a feţei, deoarece jumătatea superioară primeşte şi fibre din emisfera homolaterală, în timp ce în paraliziile periferice deficitul motor este complet.

Scăderi ale forţei musculare apar şi în diverse boli musculare difuze, ca miastenia gravis (boală a plăcii neuromotorii), distrofii musculare progresive etc.

Distorsiuni ale mişcării cu forţa musculară păstrată apar în boli neurologice cu interesare extrapiramidală.

Boala Parkinson dă rigiditate, cu hipokinezie, mers specific şi tremor caracteristic.

Ataxia desemnează pierderea cerebeloasă a coordonării mişcărilor. Imprecizia coordonării duce la apariţia unor tremurături ample, intenţionale, adică legate de intenţia de efectuare a unor mişcări. Proba indice - nas, în care bolnavul este rugat să-şi atingă vârful nasului cu indicele pornind din poziţia de extensie a braţului şi cu ochii închişi, evidenţiază acest tremor.

Mişcările spontane involuntare comune sunt:

– *fibrilaţiile musculare;* sunt contracţii nesistematizate ale unor fibre izolate şi pot fi întâlnite în denervările musculare;

– *fasciculaţiile musculare;* sunt contracţii fine, rapide ale unor unităţi motoneuronale şi se întâlnesc în boli ca scleroza laterală amiotrofică, poliomielita, compresii sau tumori benigne medulare.

Tremurăturile sunt mişcări ritmice involuntare:

– tremurătura *posturală* pote fi întâlnită şi la persoane normale în menţinerea forţată a unor poziţii; sunt tremurături fine ce dispar la schimbarea poziţiei;

– *boala Parkinson* se caracterizează prin tremurături foarte regulate, relativ mari, cu ritm rar – 4-7/s;

– tremurătura *intenţională* cerebeloasă a fost descrisă la ataxie;

– tremurătura *senilă* este similară celei posturale;

– tremurătura *hipertiroidiană* este foarte fină, cu frecvenţă mare, accentuată de poziţie;

– *flapping-tremorul* este o mişcare involuntară neregulată, relativ amplă, similară bătăilor de aripi ale unei păsări, se întâlneşte în intoxicaţii ale sistemului nervos, în ciroză, insuficienţa renală, insuficienţa respiratorie.

d) Decubitul (poziţia bolnavului în pat). În cele mai multe cazuri, un bolnav alitat (care stă la pat) adoptă o poziţie indiferentă, mai mult sau mai puţin activă în funcţie de gravitatea bolii. Uneori însă bolnavul poate adopta poziţii caracteristice impuse de boală – *decubituri patologice.* Acestea pot fi: *(1)* antalgice – poziţii care uşurează durerea produsă de boală, *(2)* funcţionale – poziţii care uşurează funcţia unui organ sau aparat afectat şi *(3)* urmarea strictă a procesului patologic.

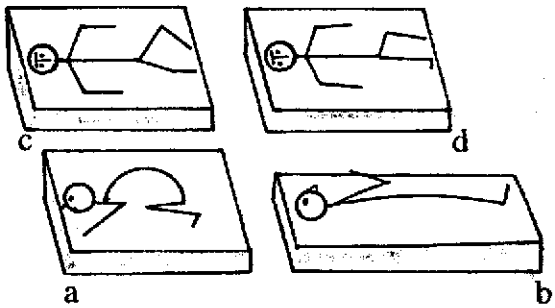


Fig.21.1 – Decubituri patologice. *a* - poziţia în cocoş de puşcă (iritaţie meningiană): decubit lateral cu membrele flectate şi capul în extensie; *b* - opistotonus: în decubit dorsal, sprijinit pe ceafă şi călcâie; *c* - artrită coxofemurală: articulaţia coxofemurală în semiflexie şi rotaţie externă; *d* - fractură de col femural: membrul inferior scurtat şi în rotaţie externă.

– *Decubituri antalgice* (fig. 21.1):

• decubitul *meningian* – *poziţia "în cocoş de puşcă"* – se întâlneşte în iritaţiile meningiene (meningita bacte-

riană, virală, hemoragia meningiană). Poziţia caracteristică este decubitul lateral, cu extensia capului, flexia membrelor inferioare (coapse pe bazin şi gambe pe coapse) şi a membrelor superioare. Denumirea provine de la asemănarea cu piesa omonimă a armelor medievale cu cremene. Această poziţie oferă volum maxim sacului meningian în tensiune şi, astfel, diminuează cefaleea intensă a acestor bolnavi. Poziţia se datorează contracţiei reflexe a muşchilor paravertebrali şi flexori ai membrelor;

• decubitul din [redacted] – bolnavul stă în decubit dorsal, imobil, cu abdomenul escavat, [redacted]. Orice mişcare accentuează durerile abdominale ale bolnavului;

• decubitul în *colicile abdominale*, cu bolnavul în [redacted] au, mai rar dorsal, care îşi [redacted] cu [redacted] zona dureroasă. În colica [redacted] bolnavul este foarte agitat şi îşi schimbă frecvent poziţia;

• decubitul în [redacted] fără lichid intrapleural [redacted] – bolnavul stă culcat pe partea sănătoasă pentru a nu apăsa zona dureroasă;

• poziţia din *psoită* – în supuraţia tecii muşchiului psoas bolnavul stă cu coapsa şi gamba de partea respectivă puternic flectate, deoarece această poziţie diminuează presiunea din loja musculară şi, astfel, uşurează durerea;

• poziţia din *artrita coxofemurală* – bolnavul stă cu coapsa respectivă în rotaţie externă, abducţie şi semiflexie, oferind cel mai mare volum articulaţiei coxofemurale;

• poziţia din *artrita genunchiului* constă în semiflexia articulaţiei, iar în cea a cotului, în flexia forţată a acesteia. Ambele poziţii au aceeaşi explicaţie, relaxarea articulară cu creşterea volumului şi diminuarea durerii, şi ambele trebuie corectate, deoarece vindecarea cu defect (anchiloză) a articulaţiei în aceste poziţii invalidează definitiv bolnavul, observaţie valabilă şi pentru articulaţia coxofemurală.

– [redacted]:

• *ortopneea* se defineşte ca fiind o poziţie aşezată pe care o adoptă bolnavii spre a-şi uşura respiraţia. În fapt, trebuie distinse două situaţii: bolnavul cu insuficienţă cardiacă stângă şi bolnavul cu disfuncţie ventilatorie obstructivă.

Bolnavul cu insuficienţă cardiacă are, într-o primă fază, dispnee (respiraţie dificilă) la efort, putând menţine decubitul dorsal indiferent nestânjenit. Progresia bolii duce la apariţia dispneei de decubit, în care bolnavul, pentru a-şi uşura respiraţia, se odihneşte în poziţie semişezând pe mai multe perne sau în fotoliu. Ulterior, odihna devine posibilă numai în poziţie şezând, deseori bolnavul dormind în scaun cu capul sprijinit pe masă. Aceste poziţii uşurează dispneea prin diminuarea întoarcerii venoase (consecutiv stazei în membrele inferioare) şi creşterea capacităţii cutiei toracice (vezi "Dispneea").

Bolnavul cu [redacted] adoptă şi el [redacted]

sau a patului pentru a-şi fixa [redacted] şi a oferi punct de sprijin [redacted] ori, [redacted]ţia.

În general, când se vorbeşte de [redacted] fără alte [redacted] înţelege poziţia din [redacted]acă, cealaltă fiind [redacted]

• *Semnul atitudinilor,* înrudit cu cel precedent, se întâlneşte în pericardita lichidiană şi grupează de fapt 2 poziţii. Bolnavul adoptă o poziţie aplecat înainte (uneori stând pe perna ţinută pe genunchi – *semnul pernei*) sau în poziţie genupectorală *(semnul rugăciunii mahomedane),* pentru a permite acumularea de lichid în partea anterioară a sacului pericardic, a diminua întoarcerea venoasă şi a diminua astfel dispneea secundară compresiei cordului prin lichidul pericardic;

• poziţia *copiilor cu tetralogie Fallot* (malformaţie cardiacă cuprinzând comunicare interventriculară, stenoză de arteră pulmonară, hipertrofie ventriculară dreaptă şi malpoziţie spre dreapta a aortei, care stă "călare pe sept"): aşezat pe vine *(squatting position – poziţie de screamăt)* diminuează şuntul dreapta-stânga;

• decubitul în *revărsatele* [redacted]portante sau pneumo- [redacted]este pe [redacted], opus [redacted], pentru a permite [redacted]

– *Decubituri strict impuse de boală:*

• în tetanos, la cea mai mică stimulare, bolnavul adoptă involuntar poziţia de *opistotonus,* foarte dureroasă, respectiv apare o contractură intensă a tuturor muşchilor somatici. Cum, în mod natural, extensorii trunchiului şi ai membrelor inferioare şi flexorii membrelor superioare sunt mai puternici decât antagoniştii lor, bolnavul stă sprijinit pe ceafă şi călcâie, arcuat (se poate introduce mâna pe sub trunchi), cu membrele superioare flectate. Poziţia se datoreşte afectării prin toxina tetanică a celulei Renshaw din cornul anterior, cu descărcarea tonică consecutivă a neuronului motor terminal la orice stimulare. Uneori, se poate întâlni *pleurostotonusul* (încurbarea pe o parte) sau *emprostotonusul* (încurbare înainte "ca fătul în uter").

21.2. TIPURILE CONSTITUŢIONALE

Încercarea de corelaţie a aspectului morfologic somatic, funcţional şi psihic al unei persoane cu predispoziţia către anumite boli a stat la baza dezvoltării diferitelor clasificări privind tipurile constituţionale. Prin tip constituţional se înţelege totalitatea trăsăturilor caracteristice morfologice, fiziologice şi psihice ale unui individ. Acestea presupun un anume mod de reactivitate şi o anumită predispoziţie pentru boală. Teorii moderne genetice pot explica acest punct de vedere, dar el păstrează numai un caracter strict orientativ în medicina clinică actuală.

Prima clasificare în "tipuri constituţionale" este atribuită lui Hipocrat, după care persoanele s-ar împărţi în 4 tipuri, potrivit umorii dominante în organism, conform teoriei "fiziopatologice" a perioadei sale. El distinge:

– *tipul sanguin*, la care domină sângele;

– *tipul flegmatic*, la care domină flegma;

– *tipul coleric*, la care domină bila galbenă şi

– *tipul melancolic*, la care domină bila neagră.

În afara interesului istoric, această clasificare a pătruns şi în uzul general, termenii introduşi de ea fiind folosiţi în mod curent pentru a descrie diverse tipuri comportamentale.

Pornind de la această asociere şi de la studiile sale privind reflexele condiţionate la animal, Pavlov a încercat să suprapună tipologiei hipocratice anumite caracteristici ale activităţii nervoase. După el:

– tipului sanguin îi corespunde un sistem nervos de tip puternic, echilibrat şi mobil, deci care fixează uşor reflexe condiţionate şi se adaptează uşor;

– tipului flegmatic îi corespunde sistemul nervos puternic, echilibrat, inert, care fixează uşor reflexele, dar se adaptează greu;

– tipului coleric îi corespunde sistemul nervos puternic, dezechilibrat, cu reacţii violente, neprevizibile;

– tipului melancolic îi corespunde sistemul nervos slab, care fixează greu reflexele şi este greu adaptabil.

Diversele şcoli antropologice au adoptat criterii diverse de clasificare, menţinând în general 4 tipuri constituţionale, indiferent de criteriu.

Astfel, Şcoala franceză (reprezentant principal Sigaud) a definit tipurile după predominanţa unui aparat în: *cerebral, muscular, respirator şi digestiv.*

Şcoala italiană (Pende) descrie *indivizi brevilini* (scurţi) şi *longilini*, fiecare categorie putând fi *stenică* sau *astenică*.

Şcoala psihiatrică a lui Kretschmer descrie un tip de individ *normal* (atletic) şi tipurile *picnic* (scurt şi stenic), la care domină psihoza maniaco–depresivă, şi *leptosom* (înalt şi slab), la care ar avea incidenţă mai mare schizofrenia.

Noţiunile introduse de aceste clasificări au pătruns în uzul medical curent şi servesc la descrierea rapidă a unor caracteristici morfologice individuale, deşi corelaţiile patologice iniţiale s-au pierdut.

În general, termenul de picnic desemnează persoane de regulă cu statură mică, hiperponderale ("mic şi indesat"), active, cu un grad de hipercorticosuprarenalism, opuse longilinului astenic (leptosom).

Valoarea acestor termeni este strict descriptivă.

Tipurile comportamentale reprezintă o încercare de corelare a tipului de reactivitate psihică a indivizilor cu riscul cardiovascular. Astfel au fost descrise:

– *tipul comportamental A* – indivizi foarte activi, ambiţioşi, veşnic nemulţumiţi şi

– *tipul comportamental B* – indivizi mai apatici, mai puţin activi, necombativi social. Tipul comportamental A a fost asociat cu o incidenţă mai mare a infarctului miocardic, dar această asociere este foarte discutabilă.

21.3. STAREA DE NUTRIŢIE

Conf. Dr. Ioana Bruckner
Spitalul Clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism şi Nutriţie

Starea de nutriţie a unei persoane poate fi privită sub aspect cantitativ sau calitativ.

Din punct de vedere cantitativ, starea de nutriţie se exprimă prin proporţia între înălţime şi greutate. O persoană normală, sănătoasă, are o greutate apropiată de greutatea zisă ideală a înălţimii sale. Aceasta reprezintă o compoziţie corporală în care echilibrul între greutatea scheletului, a ţesuturilor moi în afara grăsimii şi a ţesutului gras asigură o funcţionalitate şi un prognostic vital (speranţa de viaţa) optime. Evident că în societatea umană intervine şi o componentă "socială", de modă, în aprecierea stării ponderale, dar, din punct de vedere medical, interesează implicaţiile unui plus sau minus de greutate asupra stării de sănătate sau ca expresie a existenţei unei boli.

Componenta cea mai variabilă a organismului este ţesutul gras. În mod curent, evaluarea cantitativă a stării de nutriţie se referă, în primul rând, la dezvoltarea acestei componente, dar şi a ţesuturilor moi negrase. Elementele nutriţionale implicate sunt aportul energetic (caloric) şi cel proteic. Aportul glucidic şi lipidic sunt incluse în cel energetic.

Din punct de vedere calitativ, se pot descrie diverse deficite nutriţionale, ca urmare a carenţei unor componente specifice ale dietei, vitamine sau minerale. Aceste carenţe dau simptome şi semne relativ specifice. În patologia actuală, cu excepţia carenţei de fier (datorată mai ales unor pierderi excesive) şi a celei de acid folic sau vitamina B_{12}, carenţele vitaminice sau minerale sunt rare în cazul unei alimentaţii minimal echilibrate.

În cele ce urmează, vom aborda starea de nutriţie din punct de vedere cantitativ.

21.3.1. Reglarea greutăţii corporale

În mod normal, un individ sănătos (indiferent de specie) îşi menţine o greutate relativ constantă în lungul vieţii. Aceasta se datoreşte păstrării unui echilibru permanent între aportul şi consumul energetic. Centrul de coordonare al acestui echilibru este hipotalamusul, care reglează aportul alimentar prin cen-

trii foamei şi saţietăţii şi este informat asupra consumului energetic şi a rezervelor existente.

Colecistochinina, insulina, neuropeptidul Y, galanina intervin în reglarea foamei şi saţietăţii, ca şi serotonina, dopamina şi norepinefrina.

Atât la animal, cât şi la om s-a demonstrat că celulele adipoase secretă o proteină numită leptina. Nivelul ei sanguin este proporţional cu masa de ţesut adipos, fiind produsă exclusiv de acesta. Leptina scade foamea (reduce aportul alimentar) şi creşte consumul de energie. Importanţa ei în obezitatea experimentală este dovedită, existând linii genetic pure de şoareci cu defect de sinteză a leptinei (şoarecele ob/ob) sau cu defect al receptorului hipotalamic. Locul în patologia umană nu este precizat, dar s-au descris câteva cazuri de obezitate prin deficitul genei de leptină.

Aportul energetic la animalele de experienţă este uşor controlabil, dar în patologia umană aportul alimentar este greu de urmărit şi supus unor fluctuaţii legate de condiţii sociale şi educaţionale.

Consumul energetic comportă consumul metabolic bazal, consumul pentru activitate fizică şi consumul determinat de alimente.

Consumul metabolic bazal este proporţional cu masa corporală negrasă, respectiv cu masa celulară metabolic activă. De aceea, la persoanele obeze este mai mare în cifre absolute decât la cele neobeze, masa celulară fiind mai mare, dar raportat la kilogram este mai mic, grăsimea depozitată fiind inertă.

Consumul pentru activitatea fizică variază de la persoană la persoană, dar cei cu obezitate tind să fie mai puţin activi fizic.

Metabolizarea alimentelor ingerate se face cu consum energetic, consum care poate fi amplificat şi dirijat metabolic către termogeneza cu pierdere de energie, care nu mai este depozitată în ţesut gras. La animal, această decuplare energetică este determinată de o proteină secretată de grăsimea brună (termogenina). Existenţa unui asemenea mecanism la om nu este încă elucidată.

Ţesutul gras nu este un ţesut inert metabolic. Adipocitele se încarcă variabil cu grăsime în funcţie de bilanţul energetic, reprezentând o rezervă de energie care, în cazul unui individ normoponderal, este suficientă pentru 7-10 zile. O celulă adipoasă îşi poate creşte depozitele până la o masă de 1 μg. Dacă nivelul aportului energetic depăşeşte această posibilitate de depozitare, se diferenţiază adipocite din precursori asemănători fibroblaştilor. Această posibilitate pare a fi nelimitată şi explică excesele ponderale mari. Procesul este însă ireversibil, în sensul că adipocitele odată formate nu se pot dediferenţia şi numărul lor rămâne constant, chiar în scăderea ponderală, ceea ce duce la micşorarea volumului celular individual şi explică parţial dificultatea menţinerii scăderii ponderale.

Celula adipoasă este metabolic activă, secretând o serie de substanţe de importanţă pentru economia generală a organismului. Pe lângă leptină, ele secretă: adipsina, factorul de necroză tumorală α (TNF-α), angiotensinogenul,

lipoprotein lipaza, interleukina 6 etc. Importanţa acestor factori pentru patologia asociată obezităţii sau a deficitului ponderal nu a fost încă precizată.

Sensibilitatea la acţiunea hormonală, în primul rând a hormonilor sexuali, şi valoarea metabolică a ţesutului adipos sunt variabile de la o regiune la alta. Grăsimea intraabdominală are o mai mare implicare metabolică, este mai sensibilă la acţiunea catecolaminelor şi insulinei şi este corelată cu un risc de boli cardiovasculare şi diabet mai mare decât grăsimea depusă în jumătatea inferioară a corpului (pe fese şi coapse). Depunerea grăsimii în cele două regiuni (superior abdominal sau inferior) este sub influenţa estrogenilor (care favorizează depunerea inferioară) şi a testosteronului (depunere superioară).

21.3.2. Evaluarea stării de nutriţie

Evaluarea stării de nutriţie urmăreşte identificarea fie a tipului, a eventualei cauze (când este posibil) şi a riscului, asociate cu excesul ponderal, fie a gradului, tipului şi cauzei deficitului ponderal.

Aceasta se poate face clinic, prin anamneză şi determinări simple antropometrice, şi paraclinic, prin dozări ale proteinelor serice.

Desigur, simpla inspecţie generală ne permite o apreciere grosolană. Trebuie atrasă atenţia asupra prezenţei bulei lui Bichat – dintre ultimele depozite grase care dispar în malnutriţie.

Examenul cel mai simplu este determinarea *greutăţii corporale* şi raportarea ei la greutatea ideală. Determinarea greutăţii trebuie făcută cu pacientul sumar îmbrăcat şi, pentru a putea compara evoluţia în timp, întotdeauna în aceleaşi condiţii şi cu acelaşi cântar, la aceeaşi persoană.

Greutatea ideală şi modul de raportare au variat în timp, în dorinţa de a găsi o formulă optimă. Cel mai folosit indice în trecut a fost cel descris de *Broca* – greutatea ideală este dată de cifra înălţimii în centimetri din care se scade 100 (adică centimetrii de înălţime peste un metru).

Ulterior, s-a folosit *formula Lorentz,* care scădea din greutatea ideală dată de formula Broca şi înălţimea minus 150 împărţit la 4, dând o greutate ideală mai mică:

G. ideală = Înălţimea – 100 – (Înălţimea – 150)/4

Au existat şi formule mai complicate, care introduceau în ecuaţie şi vârsta şi diferenţiau ecuaţia pe sexe.

Astăzi, starea de nutriţie se consideră cel mai bine exprimată prin *indicele de masă corporală* (*I.M.C.* sau, în engleză, *B.M.I.,* adică *body mass index).* Acesta se calculează împărţind greutatea în kilograme la pătratul înălţimii exprimate în metri:

I.M.C. = Greutatea/Înălţimea²

O stare de nutriţie normală corespunde unui indice cuprins între 18 şi 25, indiferent de sex.

Determinarea grosimii stratului gras subcutanat se face prin măsurarea grosimii pliului cutanat cu dispozitive speciale, similare unui şubler. Grosimea pliului cutanat poate fi determinată la diverse nivele – tricipital, abdominal, fesier, crural – indicând dispoziţia stratului adipos. Determinarea tricipitală (grosimea pliului tricipital – GPT) este utilizată şi pentru a evalua masa musculară, calculând circumferinţa musculară a braţului (CMB), după formula:

CMB (cm) = circumferinţa braţului – π × GPT(mm)/10

Aceasta evaluează starea de nutriţie proteică.

O altă determinare antropometrică utilă este *talia (circumferinţa abdominală)*, care informează despre depunerea abdominală (superioară) sau gluteofemurală (inferioară) a grăsimii. Ea se determină prin măsurarea circumferinţei abdomenului la jumătatea distanţei dintre rebordul costal şi creasta iliacă (nu la nivelul ombilicului, care, în caz de obezitate şi ptoză abdominală – şorţ adipos, poate să nu fie localizat pe această linie).

Dintre determinările paraclinice, cea mai importantă este *dozarea albuminelor serice*.

Desigur, există şi metode mai sofisticate de evaluare a stării de nutriţie, metode care caută să precizeze exact ponderea ţesutului gras în organism. Dintre acestea, cităm *densitometria corporală*, determinări ale volumului de distribuţie al apei cu apa tritiată etc. Aceste metode nu sunt de uz curent.

21.3.3. Obezitatea

Obezitatea se defineşte ca o creştere a greutăţii corporale prin acumulare de ţesut gras, care duce la un indice de masă corporală egal sau mai mare decât 30 kg/m².

Creşterea indicelui de masă corporală între 25 şi 29,9 kg/m² încadrează persoana în clasa hiperponderal.

Evident, aceste repere nu se referă la persoane cu edeme masive sau ascită importantă (insuficienţă cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic).

Depunerea excesivă de grăsime dă persoanei un aspect caracteristic şi, în depunerile mai mari, în afara unei alte suferinţe, duce la dispnee de efort şi fatigabilitate. Aspectul extremităţii cefalice este dominat de depunerea pe obraji, cu îngustarea fantei palpebrale, şi cea submandibulară, cu bărbie "dublă". Abdomenul este protruziv, depăşeşte planul sternal în decubit dorsal şi poate atârna prepubian – şorţul adipos. Se pot observa vergeturi, mai ales

dacă acumularea de grăsime a fost rapidă, iar în plici se pot observa placarde eritematoase inflamatorii, datorate suprainfecţiei tegumentare streptococice (intertrigo) sau micotice (eritrasma).

Tipul depunerii adipoase este variabil, clasificarea clinică datorată lui Vague menţinându-şi valabilitatea şi astăzi, chiar dacă sub alte nume (fig. 21.2). Aceasta se datoreşte implicaţiilor patologice ale celor două tipuri mari de obezitate:

– obezitatea androidă (Vague) sau abdominală, sau în măr,

– obezitatea ginoidă sau gluteofemurală, sau în pară.

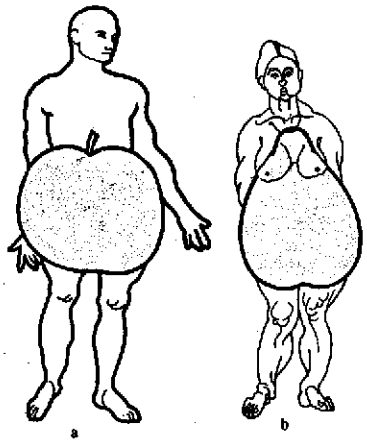


Fig. 21.2 – Tipuri de obezitate. *a* – obezitatea androidă – tip "măr": depunere predominant abdominală; *b* – obezitatea ginoidă – tip "pară": depunere predominant fesieră.

Obezitatea androidă se caracterizează prin depunerea excesivă de grăsime abdominal (subcutanat, retro- şi preperitoneal şi visceral). Acest tip de obezitate se însoţeşte de rezistenţă la insulină, care poate duce în timp la diabet zaharat, hipertensiune arterială şi reprezintă un important factor de risc pentru afectări cardiovasculare (infarct miocardic, accident vascular cerebral etc.).

Obezitatea ginoidă se caracterizează prin depunerea excesivă adipoasă pe fese şi rădăcina coapselor şi are un coeficient de risc mult mai mic decât cea abdominală pentru suferinţele menţionate.

Diferenţa de risc se datoreşte reactivităţii metabolice diferite a celor două localizări ale ţesutului gras.

Determinarea tipului de obezitate se face prin măsurarea taliei, considerându-se că o talie peste 94 cm la bărbaţi şi 80 cm la femei are risc crescut cardiovascular, iar o talie peste 102 cm la bărbaţi şi 88 cm la femei, risc foarte crescut.

În funcţie de gradul creşterii ponderale, exprimat prin indicele de masă corporală, se disting trei clase de risc al obezităţii:

– *clasa I* – Indice de masă corporală între 30 şi 34,9 kg/m^2;

– *clasa a II-a* – Indice de masă corporală între 35 şi 39,9 kg/m^2;

– *clasa a III-a* – Indice de masă corporală peste 40 kg/m^2.

Obezitatea este astăzi considerată o boală de importanţă socială, deoarece procentul persoanelor obeze în ţările avansate se apropie de sau depăşeşte 50%. În ţara noastră se consideră că aproximativ 25% din populaţie este obeză şi 35% hiperponderală.

Gravitatea constă în asocierea obezităţii cu foarte multe boli, de la afectări articulare (mai ales de coloană şi genunchi), până la afectări metabolice, ca diabetul, ateroscleroza etc. Aceasta face ca durata de viaţă a persoanei obeze să fie mult scurtată faţă de normoponderali.

Din punct de vedere etiopatogenic, obezitatea se datoreşte unui dezechilibru între aportul şi consumul energetic, în apariţia căruia se întrepătrund factori genetici şi de mediu (care cuprind stilul de viaţă, factori psihologici şi sociali). Ponderea elementului genetic este apreciată între 25 şi 35%.

Factorul endocrin, ca şi cel hipotalamic intervin relativ rar în geneza obezităţii, dând forme speciale:

– *boala sau sindromul Cushing* se caracterizează prin obezitate androidă, cu depunere importantă interscapular superior (ceafă de bizon), facies în lună plină, vergeturi pe rădăcina membrelor şi abdomen, virilism pilar la femei; el se datorează adenomului hipofizar bazofil secretant de ACTH (boala), unor tumori suprarenale secretante sau administrării exogene (sindromul);

– *sindromul adipozogenital (Babinski-Fröhlich)* la băieţi, caracterizat prin obezitate ginoidă şi hipodezvoltare genitală; se datorează unor leziuni tumorale sau inflamatorii distructive hipofizare;

– *sindromul Prader-Willi,* cu nanism, obezitate, hipogonadism şi deficienţă mintală, se datoreşte unei deleţii a cromozomului 15;

– *hipotiroidismul* se însoţeşte deseori de obezitate cu stigmatele deficitului tiroidian (facies, tegumente etc.);

– *insulinomul* – tumora benignă sau malignă a celulei β–pancreatice, secretantă de insulină – dă obezitate prin hiperfagie.

21.3.4. Deficitele de nutriţie

Deficitele cantitative de nutriţie (subnutriţia energetică şi proteică) sunt expresia unui bilanţ energetic negativ, în care aportul se situează sub nivelul consumului. În funcţie de durata şi mărimea deficitului energetic, acesta determină scăderea în grade diferite, putând ajunge până aproape la dispariţie, a depozitelor de trigliceride din ţesutul adipos şi poate determina o scădere a conţinutului proteic al organismului, manifestată prin reducerea maselor musculare şi scăderea proteinelor serice.

Gradul deficitului nutriţional a dus la descrierea a mai multe tipuri clinice care însă nu sunt la fel de clar delimitate ca în cazul plusului ponderal. Aceasta se datoreşte faptului că scăderile ponderale sunt de regulă manifestări ale unei suferinţe subiacente şi nu reprezintă stări ce pot fi considerate boală prin ele însele.

Slăbirea "simplă" este o scădere ponderală de până la 20% din greutatea ideală (indice de masă corporală aproximativ între 18,5 şi 15 kg/m^2).

este o scădere ponderală care duce la o greutate mai mică decât cea ideală, de 20-30%. În această condiţie sunt afectate şi zone de ţesut adipos rezistente la slăbire, din care cea mai evidentă este dispariţia bulei lui Bichat, ceea ce dă un aspect foarte sugestiv feţei. Bolnavii sunt astenici, cu modificări ale tegumentelor şi fanerelor (tegumente subţiri, păr uscat, unghii friabile). Proteinele serice şi masele musculare sunt puţin afectate.

Caşexia este o scădere extremă în greutate, cu peste 30% faţă de greutatea ideală. Faţă de emaciere, este evidentă denutriţia proteică atât clinic (atrofii musculare – foarte vizibile la interososi, mioedem – contracţie tonică musculară la excitaţie mecanică, edeme hipoproteinemice, "de foame"), cât şi biologic (hipoalbuminemie marcată, anemie, deficit de factori ai coagulării).

Semiologia clasică descrie şi o stare de denutriţie mai severă decât caşexia – *marasmul*. Termenul nu mai este utilizat în clinica adultului, dar se foloseşte pentru a descrie stări de caşexie extremă la copii.

În evaluarea unei scăderi ponderale, importantă este stabilirea etiologiei. În acest sens, timpul de instalare a deficitului ponderal are o semnificaţie deosebită: instalarea foarte lentă, în mulţi ani (uneori peste 10), la o persoană în vârstă, nu are o valoare specială, dar instalarea în timp scurt, câteva luni, a unui deficit ponderal necesită o atentă investigare etiologică. Datele de anamneză pot fi deosebit de utile, informând asupra unei scăderi intenţionate, a prezenţei apetitului şi a unei alimentaţii normale sau asupra inapetenţei. De asemenea, anamnestic se pot evidenţia simptomele, chiar fruste, ale bolii care determină scăderea ponderală.

Principalele cauze de scăderi ponderale (caşexie) sunt:

– *cancerele* cu diverse localizări şi în diverse stadii de evoluţie (de regulă avansate, cancerele relativ localizate şi puţin extinse nu dau întotdeauna scădere ponderală); scăderea ponderală se însoţeşte de inapetenţă şi trebuie căutate activ simptome şi semne de localizare;

– *tuberculoza* poate da scădere ponderală importantă, cu apetit variabil;

– *infecţiile cronice* (osteomielite, stări septice cu evoluţie lentă);

– *insuficienţa cardiacă* avansată cuprinde în tablou caşexia cardiacă, cu inapetenţă şi care se corelează cu creşterea serică a factorului de necroză tumorală α;

– *insuficienţa hepatică cronică* (în ciroză sau cancer hepatic) şi *insuficienţa renală cronică;*

– *alcoolismul cronic* prin deprivare alimentară;

– *sindroamele de malabsorbţie* în condiţiile menţinerii unui aport suficient;

– *hipertiroidismul,* în care scăderea ponderală se însoţeşte de apetit păstrat (sau crescut), dar consumul energetic ineficace este mult crescut;

– *diabetul zaharat,* în care există caracteristic polifagie (ca şi polidipsie şi poliurie), dar în care bilanţul energetic negativ este dat de perturbarea metabolică a deficitului de insulină şi de pierderea urinară de material energetic prin glicozurie;

– *alte boli endocrine*, ca insuficienţa [redacted] sau [redacted] pot da [redacted]; insuficienţa [redacted] (boala [redacted], sindromul [redacted]), deşi citată între cauzele de caşexie, duce tardiv şi necaracteristic la aceasta.

Dintre aceste variate cauze, unele dau o simptomatologie caracteristică ce permite diagnosticul şi deseori precedă instalarea pierderii ponderale.

Problema de diagnostic diferenţial se pune de fapt în faţa unei persoane care se prezintă cu o scădere ponderală semnificativă, dezvoltată rapid, în absenţa unor alte manifestări de boală. În aceste condiţii, cauzele cele mai frecvente ce trebuie investigate sunt: cancerul, tuberculoza, diabetul zaharat, hipertiroidismul, boli ale căror alte manifestări pot fi fruste sau inaparente.

Anorexia nervoasă este o cauză de scădere ponderală relativ rară, în care persoana afectată (de regulă, o femeie tânără) refuză alimentaţia şi urmăreşte scăderea ponderală, fiind emaciată. Elementul social poate fi implicat, ca şi cel genetic, dar, de regulă, domină o particularitate psihică în geneza bolii. În tabloul clinic se includ tulburări endocrine, în primul rând amenoree, care sunt secundare scăderii ponderale.

21.3.5. Deficitele nutriţionale calitative

Deficitele unor componenţi alimentari în condiţiile unui aport caloric normal dau semne specifice. Acestea interesează de obicei compartimentele tisulare cu multiplicare rapidă (tegumentele şi fanerele, epiteliul digestiv, elementele figurate sanguine) sau funcţiile de sinteză în care componenta deficitară este implicată.

Actualmente, cu excepţia carenţei de fier (prin pierdere cronică excesivă) şi a celei de acid folic şi vitamină B_{12} (prin tulburări de aport sau absorbţie), aceste deficite sunt rare.

Deficitul de fier dă anemie hipocromă microcitară (hematii mici, prost încărcate cu hemoglobină), cu paloare, atrofie a mucoasei linguale (limba depapilată uneori dureroasă), esofagiene (disfagie în sindromul Plummer - Vinson), coilonichie.

Deficitul de acid folic şi/sau vitamină B_{12} dă glosită, anemie megaloblastică, diaree, parestezii şi afectare a sensibilităţii vibratorii cu ataxie (cele din urmă, numai carenţă de vitamina B_{12}).

21.4. STAREA MENTALĂ ŞI DE CONŞTIENŢĂ

În examinarea unei persoane, clinicianul nepsihiatru trebuie să aprecieze şi unele date privind starea mentală şi, în orice condiţii, starea de conşti-

enţă a bolnavului. Aceasta necesită definirea unor termeni fără a dori să intrăm în domeniul deosebit de complex şi specializat al evaluării psihiatrice.

Prin stare de conştienţă se înţelege gradul de prezenţă a individului în mediu, gradul de răspuns la diverşi stimuli externi. Starea de conştienţă este determinată atât de activarea corticală, cât şi de cea a sistemului reticular al trunchiului cerebral. În determinarea stării de conştienţă intervin însă şi unele funcţii cerebrale superioare, ca atenţia, adică capacitatea de concentrare asupra unei activităţi, memoria (care poate fi recentă şi de durată, cu mecanisme şi posibilităţi de afectare diferite) şi orientarea, care presupune aprecierea corectă a relaţiei cu timpul, spaţiul şi cu alte persoane şi la care participă memoria şi atenţia. Activitatea superioară, gândirea, cuprinde judecăţi, posibilitatea gândirii abstracte, capacităţile de calcul şi constructive, vorbirea şi afectul.

Aprecierea stării de conştienţă este o necesitate elementară. Sunt descrise mai multe trepte de afectare a conştienţei, dar, în oricare din ele, funcţiile fiziologice somatice (respiraţie, activitate cardiacă etc.) sunt aparent neafectate.

– O persoană normală, cu conştienţă intactă este trează, prezentă în mediu, răspunde corect la stimuli externi, verbali sau senzoriali.

– Prima fază de alterare a conştienţei este *obnubilarea*. Persoana este somnolentă, cu atenţie diminuată, mişcări spontane limitate, răspunde la stimuli, inclusiv ordine verbale, dar răspunsul este lent, neclar, chiar dacă adecvat.

– *Stuporul* constă într-o reducere marcată a activităţii mentale şi absenţă a celei fizice spontane. Persoana nu răspunde la stimuli verbali, dar răspunde la stimuli dureroşi, răspunsul fiind lent, puţin adecvat – gemete, mişcări. Activitatea reflexă este normală.

– *Coma* reprezintă pierderea completă a stării de conştienţă, bolnavul nerăspunzând nici la stimuli dureroşi. În coma superficială activitatea reflexă este păstrată, pentru a fi abolită în coma profundă (coma carus).

Trebuie apreciat că între diferitele grade de afectare a conştienţei este o trecere gradată, un continuu, în care au fost delimitate categoriile prezentate.

Vom prezenta câteva modificări comune ale activităţii mentale, fără a aborda aspectele de specialitate psihiatrice.

Orientarea temporospaţială poate fi prezentă la bolnavii obnubilaţi sau pierdută la bolnavii conştienţi. Gradul dezorientării este diferit, unele persoane putând, de exemplu, să-şi reamintească data naşterii, dar să nu ştie anul în care se află în prezent. Orientarea temporospaţială se determină întrebând bolnavul data, locul în care se află etc. La unii bolnavi, dezorientarea poate atinge şi recunoaşterea familiei sau a altor persoane cunoscute.

Vorbirea, ca formă de activitate superioară, poate fi variat afectată.

În primul rând trebuie diferenţiate [redacted] care se datoresc afectării laringelui (inclusiv inervaţia sa). Articulaţia şi limbajul sunt corecte, dar

vocea şi-a pierdut volumul, este [redacted] sau [redacted]. Cauzele sunt laringite, tumori laringiene benigne sau maligne sau pareze/paralizii ale nervilor motori laringieni (cel mai frecvent, [redacted] inferior [redacted] lung traseu intratoracic îl face vulnerabil la [redacted]

Disartria este o afectare a vorbirii în care limbajul este corect, dar capacitatea de articulare este afectată prin boli centrale sau periferice interesând inervaţia motorie a organelor conexe fonaţiei (buze, limbă, văl palatin, faringe). Bolnavul nu articulează sunetele corect, cuvintele pot fi, de aceea, dificil de înţeles, dar sunt corecte ca sens.

Afazia este o perturbare a limbajului prin afectare corticală. Se disting: afazia motorie sau expresivă *(Broca)*, în care bolnavul nu poate repeta cuvintele spuse de examinator sau numi corect obiecte, deşi înţelege şi execută ordine motorii, şi afazia senzorială sau receptivă *(Wernicke)*, în care bolnavul nu înţelege cuvintele vorbite sau scrise şi, deci, nici comenzile. Bolnavul cu afazie tip Broca are o vorbire lentă, laborioasă, negramaticală, dar cu cuvinte semnificativ corecte. Cel cu afazie tip Wernicke are o vorbire rapidă, dar incomprehensibilă, deoarece cuvintele nu au sens, sunt prost formate (parafazie) sau aparent inventate.

21.5. FEBRA

Febra se defineşte ca o creşterea anormală a temperaturii corpului datorită unei modificări în mecanismul central de reglare a temperaturii corpului. Ea trebuie deosebită de hipertermie, care reprezintă o creştere a temperaturii corpului peste valoarea de reglare printr-o perturbare a pierderii de căldură (termolizei). Deşi în unele lucrări febra apare tratată la simptome, considerăm că locul ei este în examenul general, deoarece este un element obiectiv, măsurabil. Perceperea subiectivă a bolnavului poate să nu fie legată de o reală creştere termică şi nu poate fi menţionată ca febră într-o observaţie clinică.

a. Tehnica măsurării şi temperatura normală. Temperatura se măsoară cu termometrul medicinal, care are o scară limitată între 34 şi 42°C şi are ca particularitate faptul că este astfel construit, încât lichidul indicator (mercur) să nu poată reveni spontan la temperaturi mai joase după măsurătoare.

Temperatura se poate măsura axilar, inghinal, bucal sau anal.

Temperatura normală axilară şi inghinală (externă) este sub 37°C (valoarea medie reală este 36,8 ± 0,4°C, iar valoarea anterior menţionată este o aproximare stabilită de Wunderlich, în urmă cu 120 ani), iar cea bucală sau anală (internă) sub 37,5°C. În acelaşi moment, diferenţa între temperatura externă şi cea internă nu depăşeşte 4 diviziuni de grad.

Temperatura are o variaţie normală în cursul zilei, având valoarea cea mai joasă dimineaţa şi cea mai ridicată în partea a doua a după-amiezii. Diferenţa circadiană nu depăşeşte de obicei un grad.

Măsurarea de regulă a temperaturii se face axilar. Pentru a obţine un rezultat corect trebuie ca axila să fie uscată (bolnavul netranspirat sau şters în axilă), iar contactul termometrului cu tegumentele să fie bun pe toată durata măsurătorii. De aceea, bolnavii inconştienţi, agitaţi, neatenţi sau cu defecte motorii trebuie ajutaţi şi supravegheaţi pe durata măsurării. Termometrul trebuie menţinut în axilă între 6 şi 10 min, corect fiind ca după acest interval să se citească valoarea temperaturii şi să se mai menţină termometrul încă 1-2 min. Dacă, la recitire, valoarea este aceeaşi, atunci ea poate fi înregistrată, dacă este mai mare, se repetă procedura, până la obţinerea unei valori stabile.

Temperatura se măsoară bucal la bolnavii la care dorim o valoare precisă, timpul de măsurare iniţială fiind de 3-5 min, iar apoi procedându-se ca la măsurarea axilară. La bolnavii inconştienţi, agitaţi, la copii sau când se bănuieşte o tentativă de fraudă se recomandă măsurarea anală după o tehnică similară celei din măsurarea bucală.

De regulă, temperatura se măsoară ori de câte ori simptomatologia sugerează o boală posibil febrilă şi de rutină la copiii şi bolnavii internaţi.

Termometrizarea se face, în afara unor indicaţii speciale, de două ori pe zi, dimineaţa şi după-amiaza, în coincidenţă cu perioadele de valori maxime şi minime. În situaţii speciale, se poate măsura şi mai frecvent sau monitoriza continuu.

b. Premise fiziologice. Temperatura este rezultatul echilibrului unor procese termogenetice şi termolitice reglate la nivelul sistemului nervos central şi care permit menţinerea ei în limite stricte.

Termogeneza este asigurată de activitatea metabolică a organelor, la omul în repaus ficatul fiind răspunzător de aproximativ jumătate din producţia metabolică de căldură, muşchii şi creierul de câte 2/5 fiecare şi respiraţia de 1/5. Activitatea celorlalte organe are o contribuţie nesemnificativă. În condiţii de efort, activitatea musculară devine sursa principală termogenetică.

Termoliza se face prin mecanisme variate, cea mai mare parte prin radiaţie (cca 60%), adică pierdere în mediu prin iradiere de la suprafaţa pielii, 20-27% prin vaporizaţie în cadrul perspiraţiei insensibile şi 12-15% prin convecţie (transmitere de vecinătate).

În cazul necesităţii unei termogeneze crescute, apare activitatea musculară sporită voluntară, dar mai ales involuntară, manifestată ca frison. *Frisonul* se defineşte ca o activitate contractilă fină, continuă a maselor musculare, care are ca urmare creşterea temperaturii. Simpla senzaţie de frig nu este frison.

O termoliză importantă se realizează prin creşterea vaporizaţiei prin transpiraţie.

Centrul de reglare a temperaturii corpului se află în hipotalamusul anterior. Neuronii de la acest nivel sunt informaţi despre temperatura centrală şi periferică şi, prin intermediul inervaţiei vegetative, declanşează mecanismele de termogeneză sau termoliză, cu menţinerea în limite normale a temperaturii. Nivelul de menţinere a temperaturii pare a fi determinat de concentraţia de prostaglandină E_2 eliberată de endoteliu, în special a organului vascular al lamei terminale (organum vasculosum laminae terminalis). Dependenţa nivelului de termoreglare de mecanismul prostaglandinic explică acţiunea antipiretică a medicamentelor antiinflamatoare nesteroide, care blochează ciclooxigenaza şi sinteza de prostaglandine.

Declanşarea creşterilor termice este determinată de substanţe piretogene, care pot fi exogene sau endogene. Piretogene exogene sunt toxinele bacteriene, cea mai activă fiind endotoxina bacililor gramnegativi. Piretogenele endogene sunt citokine (cele mai importante fiind interleukina 1 şi factorul de necroză tumorală - TNF) eliberate în special de monocite. Piretogenele induc formarea de prostaglandină E_2 hipotalamic şi reaşezarea (resetarea) valorii de menţinere a temperaturii la un nivel superior. Consecutiv, se activează mecanismele termogene şi apare febra.

În anumite condiţii, febra este o reacţie de apărare, existentă şi în scara animală. Ea defavorizează creşterea unor specii microbiene şi are, deci, valoare antiinfecţioasă.

c. Aspecte clinice. Febra poate duce la apariţia unor manifestări clinice coexistente.

Creşterea termică se poate asocia cu frison, ca expresie a creşterii termogenezei, dacă este suficient de importantă. Creşterile mari şi brutale de temperatură dau frison forte intens ("tremură şi patul"), cele progresive sau mai mici dau frisoane mici (frisonete), repetate.

Scăderea febrei se face cu transpiraţii mai mult sau mai puţin abundente, expresie a termolizei.

În cursul unei stări febrile se poate activa o infecţie herpetică latentă, de asemenea, la unele persoane, poate apărea o albuminurie tranzitorie. Creşterile termice mari pot provoca stări confuzive mentale şi delir, iar la copii, convulsii.

Înregistrarea temperaturii zilnice formează curba termică.

Curba termică a unui bolnav febril recunoaşte o perioadă de instalare a febrei *(stadium incrementi)*, o perioadă de stare *(fastigium)* şi o perioadă de revenire la temperatura normală *(stadium decrementi)*. Creşterea febrei se poate face brutal sau progresiv, ca şi revenirea la normal. În cazul acesteia din urmă, se folosesc termenii de scădere în criză *(crisis)* sau liză *(lisis)* pentru respectivele modalităţi.

Aspectul curbei termice (în special al perioadei de stare) a permis izolarea unor forme tipice de evoluţie a stărilor febrile (fig. 21.3):

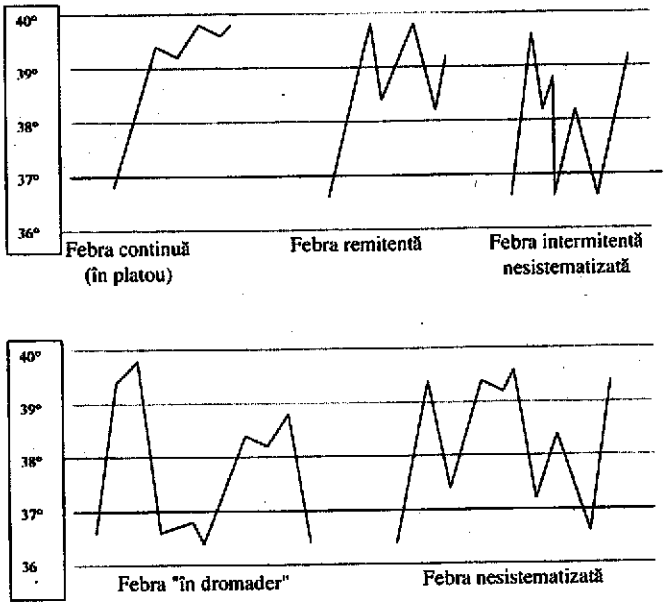


Fig. 21.3 – Principalele tipuri de curbă febrilă.

– *Febra continuă* este acea stare febrilă în care variaţiile zilnice ale temperaturii nu depăşesc 1°C (febră în platou). Acest tip de curbă febrilă este caracteristic unor boli infecţioase, ca pneumonia, erizipelul, febra tifoidă.

– *Ferbra remitentă* recunoaşte oscilaţii zilnice mai mari de 1°C, fără însă a reveni la valori normale. Se întâlneşte în supuraţii, bronhopneumonie, tuberculoză.

– *Febra intermitentă* are oscilaţii mari, cu revenire la valori normale între episoadele febrile. Poate fi sistematizată, revenind la număr fix de zile (exemplu, malarie), sau nesistematizată, în cancer, infecţii urinare, angiocolite.

– *Febra hectică* este o varietate de febră intermitentă, cu variaţii zilnice mai mari de 3°C. Se întâlneşte în septicemii, tuberculoză cavitară.

– *Febra inversă* recunoaşte valori termice mai mari dimineaţa şi se întâlneşte în tuberculozele grave.

– *Febra recurentă* se caracterizează prin mai multe episoade febrile separate prin perioade de afebrilitate. Se întâlneşte în unele viroze şi spirochetoze.

– *Febra "în dromader"* este o febră recurentă cu două episoade, din care primul cu valori mai mari şi perioadă de normalizare intermediară scurtă (24 - 48 ore). Se întâlneşte în viroze respiratorii.

– *Febra ondulantă* se caracterizează prin perioade febrile prelungite cu ascensiune şi scădere progresivă, separate prin perioade de afebrilitate. Se întâlneşte caracteristic în boala Hodgkin *(febra Pel-Ebstein)*, dar şi în endocardite, bruceloză.

– *Febra neregulată* are o curbă nesistematizabilă. Se întâlneşte în supuraţii sau stări septice.

d. Cauze şi noţiuni elementare de diagnostic diferenţial. După cum a rezultat şi din prezentarea tipurilor de curbe febrile, cauzele stărilor febrile sunt extrem de variate.

Uneori, diagnosticul unei stări febrile poate fi o problemă diagnostică extrem de dificilă. Stările febrile pot fi acute sau cronice. Limita convenţională între aceste categorii este de 10-14 zile. Dacă o stare febrilă depăşeşte această limită fără a fi diagnosticată, ne aflăm în faţa unei febre de origine necunoscută, care impune o foarte atentă investigaţie.

Principalele cauze (lista nu este exhaustivă) ale stărilor febrile sunt:

– infecţii,
– cancere,
– limfoame şi leucemii,
– boli autoimune şi de colagen,
– tromboze venoase,
– alergii,
– tireotoxicoză,
– unele medicamente.

Cauzele infecţioase (virale, bacteriene sau parazitare) dau stări febrile acute sau cronice, cu aspecte diferite în funcţie de tipul infecţiei. De regulă, anamneza şi examenul fizic indică localizarea infecţiei şi, prin tehnici bacteriologice, se poate identifica germenul cauzal. Uneori însă, mai ales la copii şi bătrâni, localizarea infecţiei poate fi inaparentă. Trebuie întotdeauna exclusă tuberculoza cu localizare pulmonară (examen radiologic şi eventual tomografie computerizată) sau extrapulmonară – osoasă, urogenitală, digestivă, ganglionară. Tuberculoza osoasă dă de obicei dureri ale segmentelor interesate, cea urogenitală dă cistite sterile recidivante. Tuberculoza digestivă poate avea un tablou clinic înşelător, cu tulburări de tranzit, ascită. Tuberculoza ganglionară poate fi foarte greu de diagnosticat dacă prinde grupe ganglionare profunde. În cazul unor afectări superficiale, puncţia sau biopsia ganglionară permit diagnosticul.

Posibilitatea unei infecţii cu virusul imunodeficienţei dobândite (HIV) trebuie ţinută în vedere la orice bolnav cu stări febrile repetate produse de germeni obişnuit puţin patogeni.

Unii bolnavi (în special femei) pot face infecţii urinare asimptomatice, la care singura plângere este febra. Dacă o bolnavă a mai avut infecţii urinare, o urocultură se impune în faţa oricărei stări febrile.

Angiocolita şi colecistita dau stări febrile de tip septic, cu dureri uneori nu foarte intense, dar evidente la examenul fizic, în hipocondrul drept.

La bolnavii care au făcut tratamente injectabile trebuie exclusă posibilitatea unei supuraţii la locul de injecţie.

Abcesele profunde (perinefretic, subdiafragmatic, perineal) pot fi la originea unor stări febrile de cauză neprecizată.

Endocardita bacteriană trebuie suspectată la orice bolnav cu factori de risc (valvulari, recent operaţi pe cord, unii congenitali), dar poate să apară şi la persoane fără risc, mai ales vârstnici. Apariţia unor sufluri cardiace inexistente anterior, semne caracteristice cutanate, splenomegalia discretă permit diagnosticul de supoziţie, ulterior confirmat paraclinic (în primul rând, ecografic).

Dintre *neoplazii,* pot fi caracteristic febrile cancerul pulmonar şi cel digestiv, prin suprainfecţie secundară, precum şi cancerul hepatic şi cel renal, prin mecanism mai puţin clar, poate necroză intratumorală. Semnele generale de impregnare neoplazică (scădere ponderală, inapetenţă etc.) sugerează diagnosticul de boală, iar cele specifice permit localizarea. Unele neoplasme digestive şi cancerul renal pot avea însă lungi perioade nesimptomatice şi trebuie căutate activ în faţa unui bolnav cu febră de origine necunoscută.

Limfoamele hodgkiniene şi nehodgkiniene dau stări febrile prelungite, uneori foarte greu de diagnosticat dacă localizarea limfomului este profundă. Evidenţierea de adenopatii, eventual prin tomografie computerizată, sugerează diagnosticul, care nu poate fi însă precizat decât prin examen bioptic.

Bolile autoimune şi colagenozele sunt cauze comune de stări febrile care pun probleme de diagnostic. În faţa unei stări febrile cu sindrom inflamator, mai ales la o femeie tânără, se impune investigarea funcţiei imune şi a testelor specifice pentru diversele colagenoze.

La bolnavii imobilizaţi, inclusiv postoperator sau după accidente, apariţia progresivă a unei stări febrile trebuie să impună excluderea unei *tromboze venoase profunde* cu risc de embolie pulmonară.

Reacţiile alergice, inclusiv la medicamente şi nu rareori la antibiotice, pot da stări febrile. În faţa oricărui bolnav sub tratament antibiotic aparent eficient, care rămâne febril trebuie luată în discuţie oprirea antibioticului, pentru a exclude o febră secundară.

Bolile neurologice cu interesare hipotalamică pot da febră centrală, dar această posibilitate este rară, de regulă febra unui bolnav neurologic fiind datorată unei suprainfecţii.

În sfârşit, o stare febrilă la o persoană cu stare generală bună şi investigaţie normală trebuie să trezească suspiciunea unei *febre factice* (adică falsă, provocată de pacient) fie cu scop de înşelare, fie ca expresie a unei boli psihice.

21.6. STAREA GENERALĂ

Noţiunea de stare generală este în mod deosebit prost definită. Ea comportă judecarea (aprecierea) în ansamblu a stării bolnavului, atât fizică, cât şi

psihică, şi serveşte în a sugera gravitatea unei boli. Nu există criterii clare de demarcare între starea generală bună, mediocră sau alterată, dar aceste grade servesc la o apreciere concluzivă a examinatorului privind prognosticul imediat sau la distanţă al bolnavului. Un bolnav comatos are evident o stare generală alterată, la fel ca şi un bolnav perfect conştient, dar palid, foarte slab, adinamic, purtător clar al unei boli grave, sau ca un bolnav bine nutrit, conştient, care a suferit o hemoragie importantă cu stare de şoc.

Este desigur mult mai util să se precizeze datele examenului fizic care fundamentează aprecierea "stării generale", dar, în limbajul medical curent, noţiunea se foloseşte pentru a transmite mesajul de gravitate aşa cum este ea apreciată în momentul examinării.

CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA

Conf. Dr. Ioana Bruckner
Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism şi Nutriţie

22.1. INTRODUCERE

Creşterea şi dezvoltarea organismului uman de la o celulă la persoana matură (morfologic, sexual şi psihic) reprezintă un proces complex, desfăşurat pe o perioadă de 16-20 ani. De la celula iniţială – oul – (cu bagaj genetic complet şi care va fi transmis tuturor celulelor viitorului organism) se ajunge în mai multe etape (intrauterină – de relaţie cu organismul matern, copilărie şi adolescenţă – în relaţie cu factori de mediu fizici, psihici şi sociali) la individul adult, cu toate caracterele sale morfologice şi funcţionale. Mecanismele responsabile pentru acest proces sunt parţial înţelese, dar au implicaţii majore pentru starea de sănătate sau de boală a persoanei respective.

Dintre disciplinele medicale, pediatria este cea direct implicată în cunoaşterea şi urmărirea acestor procese. În practica medicinei adultului se întâlnesc însă tulburări ale creşterii şi dezvoltării (apărute şi nerecunoscute) din copilărie, care impun cunoaşterea acestor procese.

Prin *creştere* se înţelege mărirea dimensiunilor corporale, cu determinarea unei proporţii definite între diversele segmente. Creşterea implică atât mărirea numărului total de celule, cât şi sinteza de macromolecule de către acestea. Există o variabilitate a diferitelor ţesuturi în controlul şi integrarea creşterii în diversele stadii ale dezvoltării.

Dezvoltarea desemnează aspecte ale diferenţierii organismului cu bază genetică, dar influenţate de factori de mediu, care duc la dobândirea funcţionalităţii integrale a organismului adult. În aceasta sunt cuprinse: dezvoltarea fizică, neurologică, cognitivă şi psihosocială, fiecare din aceste procese fiind influenţat şi putând influenţa pe celelalte.

Fără îndoială, factorii genetici sunt cei care delimitează posibilităţile de creştere şi dezvoltare ale individului, dar gradul şi modul de realizare al acestui potenţial este modulat de factori de mediu cuprinzând: interrelaţia intrauterină cu organismul matern, traumatisme pre- şi postnatale, factori nutriţionali (dependenţi de condiţia socioeconomică), factori infecţioşi şi imunologici, factori socioculturali.

Nu vom aborda patologia creşterii şi dezvoltării decât prin prisma aspectelor întâlnite în patologia medicală a adultului, aspectele pediatrice fiind de resortul strict al acestei specialităţi.

22.2. PRINCIPIILE ŞI METODELE DE EVALUARE A CREŞTERII ŞI DEZVOLTĂRII

Variabilitatea fenomenelor biologice face ca exprimarea lor cantitativă să se încadreze ca dispunere a valorilor în forma unei *curbe a lui Gauss,* ai cărei parametri importanţi sunt media, mediana şi deviaţia standard a mediei. În cazul unei curbe simetrice, normală, media şi mediana coincid (sau sunt foarte apropiate). În acest caz, valoarea medie şi o deviaţie standard (m ± SD) cuprind aproximativ 68% din membrii populaţiei studiate, media şi două deviaţii standard (m ± 2SD) aproximativ 95% şi m ± 3 SD, 99,7%. În funcţie de mărimea deviaţiei standard, o curbă poate fi leptokurtică (ascuţită), cu deviaţie standard foarte mică, platikurtică (aplatizată), cu deviaţie standard mare sau, de regulă, mezokurtică. O populaţie omogenă va tinde să aibă o curbă leptokurtică.

Curbele asimetrice tind să semnifice existenţa, cel puţin în eşantionul studiat, a unei populaţii selectate, iar curbele bimodale, a două grupuri cu caracteristici deosebite.

Prezentarea datelor statistice normale se poate face în tabele sau familii de curbe, care reprezintă valoarea medie şi valorile care delimitează cele două grupe de 25% mai mari şi, respectiv, mai mici decât media (quartali).

Toate tabelele sau graficele ce ilustrează creşterea şi dezvoltarea "normală" se supun acestor reguli şi au fost realizate prin studii populaţionale (fig. 22.1).

	Înălţime	Greutate
La naştere	50 cm	3,25 kg
3 – 12 luni		$\frac{\text{vârsta (luni)} + 9}{2}$
1 an	75 cm	
2 – 12 ani	vârsta (ani) × 6 + 77	–
7 – 12 ani	–	$\frac{\text{vârsta (ani)} \times 7 - 5}{2}$

Fig. 22.1 – Formule de aproximare a greutăţii şi înălţimii medii în funcţie de vârstă.

Este foarte important de precizat că această evaluare este în funcţie de grupul etnic şi, totodată, că datele obţinute de la generaţia precedentă nu sunt aplicabile generaţiei analizate.

Graficele de dezvoltare standard NU se aplică creşterii copiilor prematuri sau celor "mici" pentru vârsta gestaţională şi există grafice specifice pentru copii cu diverse afecţiuni.

Metode de evaluare a creşterii şi dezvoltării. Evaluarea creşterii este în general apreciată prin măsurători ale înălţimii, greutăţii şi proporţiei diferitelor segmente. Din păcate, corectitudinea acestor măsurători lasă deseori mult de dorit, ceea ce influenţează aprecierea corectă a evoluţiei individuale. Determinarea înălţimii se face aplicând un metru, pe un dispozitiv anume sau, mai simplu, pe tocul uşii. Persoana a cărei înălţime se determină se aşează, evident fără încălţăminte, cu călcâile lipite de toc, toracele aplicat de-a lungul tocului şi cu capul sprijinit pe toc cu protuberanţa occipitală. Cu un triunghi (dreptunghi), de lemn sau de metal, aplicat pe cap se determină înălţimea. Interpretarea rezultatelor se face de obicei cu ajutorul unor diagrame sau tabele, care oferă datele normale (tabelul 22.I).

TABELUL 22. I

Înălţimea (cm)/greutate (kg) în funcţie de vârstă (modificat după Centrul Naţional S.U.A. pentru statistică sanitară)

		Percent				
Vârsta	*Sex*	*10*	*25*	*50 (media)*	*75*	*90*
2 ani	M	83,5/10,96	85,3/11,55	86,8/12,34	89,2/13,36	92,0/14,38
	F	82,1/10,32	84,0/10,96	86,8/11,80	89,3/12,73	92,0/13,58
3 ani	M	90,3/10,58	92,6/13,12	94,9/14,62	97,5/15,78	100,1/16,95
	F	89,3/12,26	91,4/13,11	94,1/14,10	96,6/15,50	99,0/16,54
5 ani	M	103,7/15,96	106,5/17,22	109,9/18,67	112,8/20,14	115,4/21,70
	F	102,7/15,26	105,4/16,29	108,4/17,66	111,4/19,39	113,8/21,23
7 ani	M	115,0/19,53	118,0/21,00	121,7/22,85	125,0/24,94	127,9/27,36
	F	113,6/18,39	116,8/19,78	120,6/21,84	124,4/24,16	127,6/27,39
10 ani	M	130,1/25,52	133,4/28,07	137,5/31,44	141,6/35,61	145,5/40,80
	F	129,5/25,76	133,6/28,71	138,3/32,55	142,9/37,53	147,2/43,70
12 ani	M	140,3/31,46	144,4/35,09	149,7/39,78	154,6/45,77	159,4/52,73
	F	142,3/32,53	147,0/36,52	151,5/41,53	155,8/48,07	160,0/55,99
14 ani	M	151,8/40,64	156,9/45,21	163,1/50,77	168,5/58,31	173,8/65,57
	F	151,5/40,11	155,9/44,54	160,4/50,28	164,6/57,08	168,7/66,04
16 ani	M	163,9/51,16	168,7/56,16	173,5/62,10	178,1/70,26	182,4/77,97
	F	154,1/45,78	157,8/50,09	162,4/56,44	166,9/62,29	171,1/71,68
18 ani	M	168,7/57,89	172,3/62,61	176,8/68,88	181,2/76,0	185,3/88,41
	F	156,0/47,47	159,6/51,39	163,7/56,62	167,6/62,78	171,0/72,25

În interpretare trebuie însă reţinute câteva aspecte:

• provenienţa diagramelor – dat fiind particularităţile diferitelor grupuri etnice;

• evoluţia "ratei de creştere" în situaţii speciale, cum ar fi corectarea unei afecţiuni congenitale cardiace sau introducerea tratamentului cortizonic, în aceste cazuri existând diagrame speciale;

• variabilitatea vârstei de debut a pubertăţii, precum şi diferenţa acesteia între băieţi şi fete (creşterea semnificativă are o durată de 3-4 ani de la debutul pubertăţii, fiind mai importantă la băieţi comparativ cu fetele);

• rata creşterii trebuie determinată, dacă este posibil, fie pe baza unor date preexistente sau prin observaţie.

Greutatea se determină prin cântărire, cu singura menţiune că întotdeauna trebuie verificată etalonarea corectă a cântarului, mai ales în spital, unde există mai mulţi utilizatori.

Dintre variatele determinări de proporţii ale diferitelor segmente, menţionăm numai raportul între jumătatea superioară şi inferioară a corpului, care se determină având ca punct de reper simfiza pubiană.

Dezvoltarea somatică se urmăreşte prin determinarea apariţiei punctelor de osificare şi a stării cartilajelor de creştere (în funcţie de vârsta copilului) şi prin starea dentiţiei definitive.

Dezvoltarea sexuală este stadializată în funcţie de apariţia şi maturizarea caracterelor sexuale primare (penis, scrot, sâni) şi secundare (pilozitate pubiană, axilară).

Dezvoltarea nervoasă şi cea psihică se urmăresc prin teste speciale.

22.3. FACTORII CARE DETERMINĂ CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA NORMALĂ

a. Creşterea şi dezvoltarea prenatală reprezintă un proces deosebit de complex.

Creşterea şi dezvoltarea în perioada intrauterină, cât şi posibilitatea apariţiei unor malformaţii depind de următorii factori:

– informaţia genetică;
– starea de sănătate a mamei;
– starea de nutriţie a mamei;
– capacitatea placentei de a transporta materialele nutritive;
– capacitatea placentei de a elimina deşeurile;
– parţial, de factorii hormonali (hormonul de creştere sau tiroidian au un rol minor în această perioadă);
– factori extrinseci :

• infecţioşi: rubeolă, sifilis sau alte infecţii;
• boli imunologice;
• posibil, consumul de droguri;
• tutun, alcool;
• radiaţii.

b. Creşterea şi dezvoltarea postnatală: aceste procese sunt influenţate de următorii factori esenţiali:

– bagajul genetic normal; statura este o trăsătură poligenică, făcând dificil prognosticul înălţimii, dar există o corelaţie evidentă între înălţimea părinţilor şi cea a descendentului, ca şi o determinare rasială (de exemplu, statura scundă a pigmeilor);

– starea de nutriţie; forme severe de deprivare nutriţională (marasm sau kwashiorkor) sau deficite ale unor vitamine şi minerale conduc la diminuarea creşterii, iar creşterea aportului de proteine în alimentaţia omului modern se consideră că a condus la creşterea în înălţime, demonstrată în parcursul ultimelor decenii;

– echilibrul hormonal: acest din urmă factor are o importanţă majoră în patologie, numeroşi hormoni (practic, produşii de secreţie ai tuturor glandelor endocrine) fiind implicaţi atât în creştere, cât şi în dezvoltare.

• *Hormonul de creştere (somatotrop sau GH).* Are un rol esenţial prin efectul lui de control asupra anabolismului organismului pe parcursul întregii vieţi. Secreţia pulsatilă de hormon de creştere este influenţată atât pozitiv, cât şi negativ de hipotalamus. Factorii hipotalamici esenţiali implicaţi în modularea secreţiei GH sunt: *a)* hormonul de eliberare a hormonului de creştere (GHRH), cu rol în stimularea eliberării, şi *b)* hormonul inhibitor al eliberării hormonului de creştere (somatostatin, GIH), cu rol de inhibare a eliberării. Alături de factorii hipotalamici, alte clase de substanţe, cum ar fi amine, alţi hormoni, substanţe energetice, şi diferite stări fiziologice (exerciţiu fizic, stres, somn) pot stimula sau inhiba eliberarea de hormon de creştere.

Hormonul de creştere acţionează prin factorul de creştere similar insulinei – I (Insulin-like growth factor I = IGF-I), dar, dată fiind absenţa unei corelaţii liniare între concentraţia de IGF-I (vezi mai jos) şi creştere, GH pare a avea şi o acţiune directă asupra creşterii.

GH stimulează încorporarea aminoacizilor în proteine atât prin medierea somatomedinelor, cât şi prin efect propriu şi acţionează ca antagonist insulinic, reprezentând unul din hormonii de contrareglare în hipoglicemie.

Secreţia de GH este mică în prima copilarie (până la 1 an), uşor crescută în copilărie, pentru a creşte brusc în timpul pubertăţii; după a treia decadă se înregistrează o scădere treptată şi individuală a secreţiei.

• *Factorii de creştere asemănători insulinei sau somatomedinele (IGF-I şi IGF-II).* Acţiunea hormonului somatotrop asupra creşterii normale liniare se realizează şi prin acţiunea indirectă de stimulare a formării altor hormoni: somatomedine (SM, hormoni de mediere a somatotropinei) sau factori de creştere asemănători insulinei (IGF). Dintre aceştia, cel mai important pentru creşterea postnatală este somatomedina C (IGF-I, SM-C), produs în special de ficat, dar şi de condrocite, rinichi, muşchi, hipofiză şi tractul gastrointestinal. IGF circulă legaţi de proteine, ceea ce conduce la creşterea duratei lor de înjumătăţire, având drept consecinţă imediată nivelul relativ constant al IGF pe

24 ore, spre deosebire de cel fluctuant al GH. Atât nivelul plasmatic de IGF-I, cât şi de IGF-II depinde de secreţia de GH, dar IGF-II necesită numai o concentraţie minimală, ceea ce face ca nivelul plasmatic al IGF-II să fie scăzut în hipopituitarism, dar nu crescut în acromegalie.

• *Hormonii tiroidieni.* Absenţa hormonilor tiroidieni opreşte complet creşterea, ceea ce demonstrează rolul lor de absolută necesitate în acest proces. Efectele lor s-ar datora acţiunii directe asupra metabolismului celular, dar şi dependenţei de prezenţa lor a acţiunii IGF-I la nivelul cartilajului, precum şi scăderii secreţiei de GH în condiţiile de deficit de hormoni tiroidieni.

• *Steroizii sexuali.* Hormonii androgeni şi estrogeni îşi exercită rolul lor important asupra creşterii la pubertate. Hormonii estrogeni au efect bifazic, în sensul de stimulare a creşterii în concentraţii mici şi inhibare a ei la valori crescute. Hormonii androgeni au efect direct stimulator asupra creşterii şi maturării oaselor, cartilajelor şi muşchilor.

• *Insulina.* Are efect anabolic asupra tuturor metabolismelor, inclusiv asupra sintezei de proteine şi diviziunii celulare.

• *Alţi factori umorali* cu efect asupra creşterii, dar a căror valoare fiziologică privind creşterea generală a organismului şi, deci, clinică este incertă, sunt:

– Factorul de creştere a nervului.
– Factorul de creştere a epidermei.
– Factorul de creştere derivat din trombocit (rol mitogen).
– Factorii de transformare a creşterii (alfa şi beta) – efect de stimulare a sintezei proteinelor matriceale: colagen, laminină, fibronectină.
– Interleukinele – creşterea şi diferenţierea limfocitelor.
– Factorul de creştere a fibroblastului.

22.4. CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA NORMALĂ

Creşterea normală nu este un fenomen continuu, liniar, în tot cursul copilăriei până la vârsta adultă. La naştere, copilul normal are aproximativ 50 cm. În primul an de viaţă, creşterea este relativ rapidă, mai ales în primele 6 luni şi cu un ritm mai lent în următoarele 6, aşa fel încât sporul de înălţime la un an este de 25-30 cm. În al doilea an de viaţă, creşterea continuă să îşi scadă ritmul, copilul câştigând în înălţime aproximativ 12 cm, pentru ca, în următorii ani, să se plafoneze în jur de 6-8 cm pe an. Începutul adolescenţei nu modifică acest ritm de creştere, pentru ca, apoi, în perioada zisă medie a adolescenţei (la aproximativ 10 ani pentru fete şi 12 pentru băieţi), să apară o accelerare a creşterii (la 8-10 cm/an). În această perioadă, creşterea este diferenţiată pe segmente corporale, evoluând centripet, respectiv întâi cresc

extremităţile şi apoi trunchiul. După această perioadă, la sfârşitul adolescenţei, creşterea se plafonează, organismul atingând dimensiunile adulte.

În afara creşterii în lungime în decursul copilăriei şi adolescenţei, organismul îşi schimbă proporţiile, atingând la sfârşitul adolescenţei raportul normal la adult, de 1/1 între segmentul sub- şi cel suprapubian.

Paralel cu creşterea în lungime, are loc şi dezvoltarea fizică, exprimată în maturarea osoasă, dentiţie, compoziţia corpului, greutate.

Maturarea scheletului. În fapt, aceasta constă în proliferarea cartilajelor şi conversia cartilajului în os. Creşterea în lungime a oaselor încetează odată cu obliterarea proliferării cartilajului, care are loc la nivelul platoului epifizar. Creşterea şi dezvoltarea scheletului încep în viaţa intrauterină şi continuă cca 20 ani, sub control central endocrin şi periferic.

Centrii de osificare sunt: primari, cei care apar în viaţa intrauterină, şi secundari, cei ce se dezvoltă după naştere. Secvenţializarea în timp a centrilor secundari este predictibilă, aşa cum este şi ordinea fuziunii centrilor de calcificare epifizari şi diafizari, şi informează asupra dezvoltării fizice. Metoda de urmărire este cea radiologică, prin radiografia mâinii şi pumnului, care se efectuează corect bilateral. Rezultatele se compară cu cele ale unor standarde, care variază însă între diferitele grupuri populaţionale şi condiţii sociale, ceea ce conferă metodei un grad important de subiectivism, pe lângă riscul repetat al iradierii. În 10% din cazuri există o asimetrie a maturării osoase între cele două părţi sau între mână şi pumn.

Maturarea osoasă este exprimată de *"vârsta osoasă"*, prin compararea rezultatelor radiografiilor individuale cu cele standard. Există posibilitatea de comparare a vârstei osoase cu cea a înălţimii sau a altor parametri. Aceasta poate pune în evidenţă modificări specifice ale unuia sau mai multor parametri: de exemplu, în hipopituitarism, atât vârsta înălţimii, cât şi a oaselor este întârziată, în timp ce în hipotiroidism vârsta osoasă este mai întârziată comparativ cu înălţimea.

Medicul este deseori întrebat despre cum va creşte copilul în viitor: răspunsul se bazează pe percentila de înălţime pe care este situat sau de gradul de maturare a scheletului.

La adult, unde creşterea scheletului a încetat, există o relativă constanţă a masei osoase, care rezultă din echilibrul între formarea şi resorbţia netă de os. Remodelarea osoasă este un proces continuu, care constă în activitatea osteoclastelor implicate în principal în resorbţie, în timp ce osteoblastele sunt responsabile de formarea osoasă.

După încetarea creşterii longitudinale şi închiderea epifizelor, există o creştere radială până la 30-35 ani. Urmează o perioadă de stabilitate, după care se instalează la ambele sexe pierderea osoasă corelată cu vârsta, în care femeile pierd cca 35% din masa osoasă corticală şi 50% din cea trabeculară, bărbaţii pierzând cca 2/3 din aceste valori. Pierderea osoasă are

două faze: una lentă, care apare la ambele sexe, şi una rapidă, prezentă la femei după menopauză şi la bărbaţii cu deficit de hormoni androgeni.

Dezvoltarea dentiţiei. Dezvoltarea, erupţia şi schimbarea dentiţiei de lapte, precum şi formarea şi erupţia celei definitive au un calendar bine stabilit, care informează despre o dezvoltare normală.

Insuficienţa tiroidiană sau cea hipofizară, care modifică maturarea osoasă, influenţează şi erupţia dentară.

Greutatea corporală. Greutatea corporală este un indice mai puţin important decât înălţimea în ceea ce priveşte aprecierea creşterii, dar important în evaluarea stării nutriţionale. Aprecierea compoziţiei organismului prin greutate este limitată: un sportiv cu masă musculară crescută depăşeşte greutatea normală, în timp ce o persoană în vârstă cu musculatura atrofiată poate avea greutate crescută prin creşterea ţesutului adipos.

Compoziţia organismului poate fi determinată prin metode mai puţin folosite în practica medicală curentă: determinarea densităţii organismului prin cântărire în apă sau înlocuirea gazelor; determinarea ^{40}K.

Creşterea masei musculare este progresivă la femei şi la bărbaţi, creşterea fiind terminată între 14-16 ani la fetiţe şi putând continua după 17 ani la băieţi.

Dezvoltarea ţesutului adipos este complet diferită între băieţi şi fete; la băieţi ţesutul adipos creşte în anii prepubertari şi scade după pubertate, în timp ce la fetiţe nu se înregistrează o scădere a ţesutului adipos odată cu pubertatea, acesta crescând relativ după pubertate. Deoarece jumătate din ţesutul adipos se găseşte subcutanat, adipozitatea sau obezitatea pot fi apreciate prin determinarea pliului cutanat cu ajutorul calipmetrului, la diferite nivele: tricipital, abdominal sau alte nivele.

Indicatori chimici ai creşterii. Creşterea poate fi urmărită şi prin dozarea eliminării unor substanţe care informează despre metabolismul proteic. Printre acestea menţionăm determinarea urinară de hidroxiprolină şi creatinină.

Normal, eliminarea de *hidroxiprolină* totală creşte progresiv în copilărie, cu un vârf la pubertate, pentru ca valorile să fie mult mai mici la adult. În condiţiile în care creşterea este tulburată, nivelul hidroxiprolinei totale urinare scade. Rezultatele sunt modificate de afecţiunile ţesutului conjunctiv asociate cu turnover accelerat al ţesutului osos, ca, de exemplu, boala Paget sau hiperparatiroidismul.

Creatinina urinară provine din creatinina musculară sau, mai degrabă, derivatul ei fosforilat. Cheek consideră că 1 g creatinină urinară corespunde la 20 kg ţesut muscular. Determinarea creatininei urinare are două aplicaţii generale:

– constanţa determinării reprezintă dovada colecţiei corecte a urinei de la o zi la alta;

– se poate compara eliminarea unor altor substanţe la indivizi de mărimi diferite prin exprimarea eliminării substanţei per gram de creatinină.

Dezvoltarea sexuală. Elementul cel mai important în perioada adolescenţei este cel al maturării sexuale. Apariţia şi dezvoltarea caracterelor sexuale secundare caracterizează acest proces. Cronologia adolescenţei este diferită între rase, sexe şi indivizi, definindu-se stadii de dezvoltare care se apreciază prin urmărirea elementelor descrise de Tanner (fig. 22.2 şi tabelul 22.II). Această stadializare se bazează la fetiţe pe dezvoltarea sânilor şi a părului pubian, iar la băieţi, pe dezvoltarea organelor genitale externe şi a părului pubian. La fetiţe, pubertatea se instalează mai devreme, la 8-13 ani, la băieţi mai târziu, la 9,5-13,5 ani (cu unul sau doi ani mai târziu faţă de fetiţe).

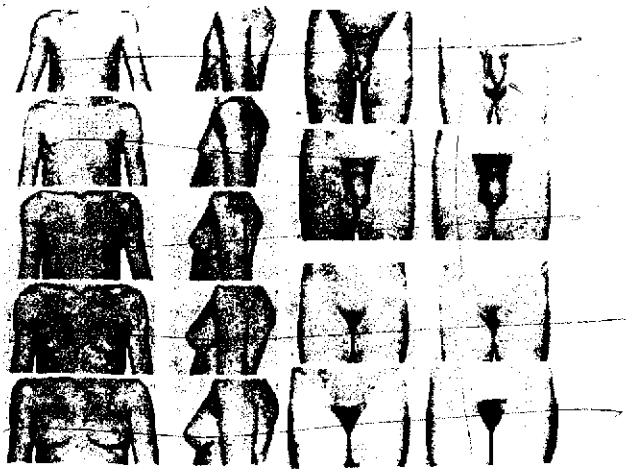


Fig. 22.2 – Gradele Tanner de dezvoltare a caracterelor sexuale. Se urmăresc dezvoltarea sânilor la fetiţe, dezvoltarea pilozităţii pubiene şi a organelor genitale externe la ambele sexe.

Factorii care controlează instalarea şi desfăşurarea pubertăţii sunt în principal sistemul hipotalamohipofizar, testiculele şi/sau suprarenalele şi ovarele.

Modificările adolescenţei implică atât dezvoltarea sexuală, cât şi creşterea rapidă în înălţime.

La băieţi, dezvoltarea somatică este secundară secreţiei de testosteron (principalii muşchi sensibili la androgeni sunt pectoralii şi cei ai centurii scapulare). Mărirea laringelui şi îngroşarea corzilor vocale duc la schimbarea vocii. Aceste modificări se adaugă dezvoltării organelor genitale şi caracterelor sexuale secundare. Instalarea, durata şi secvenţializarea modificărilor sunt variabile.

La fetiţe, creşterea în înălţime atinge maximum de intensitate în jurul vârstei de 12 ani. Creşterea în greutate se datorează creşterii ţesutului adipos

şi conţinutului în apă, efect al insensibilităţii hipotalamice la steroizii circulanţi, ceea ce conduce la creşterea secreţiei de gonadotropine, cu apariţia menarhei. Între instalarea pubertăţii şi menarhă trece o perioada de cca 2 ani. Fetiţele obeze au menarha mai devreme decât cele cu greutate normală; sportul intens în orice formă, malnutriţia şi unele afecţiuni cronice debilitante întârzie menarha.

TABELUL 22.II

Stadiile maturării sexuale (după Turner)

Stadiu	*Sân*	*Organe genitale masculine*	*Păr publan*
1. Preadolescent	Dezvoltarea mamelonului	Nici o modificare	Nu este prezent
2. Adolescenţă timpurie	Mugure al sânului, sân şi mamelon – o uşoară ridicătură, areola se lărgeşte	Scrotul şi testiculele se măresc, pielea scrotului se încreţeşte	Păr rar şi pufos de-a lungul labiilor şi la baza scrotului
3. Adolescenţă medie	Sânul şi areola se măresc, fără contur între ele	Penisul se lungeşte, continuă dezvoltarea scrotului şi a testiculelor	Păr mai închis şi mai aspru pe organele genitale
4. Adolescenţă terminală	Areola şi mamelonul reliefate deasupra sânului	Penisul se lărgeşte, glandul se dezvoltă, testiculele se măresc, pielea scrotală se închide	Părul este de tip adult, aria este mai mică, fără prezenţă pe faţa internă a coapselor
5. Adult	Areola la nivelul sânului, cu mamelon reliefat	Mărime şi formă de adult	Tip şi cantitate ca la adult

În perioada pubertară creşterea în înălţime reprezintă 25% din înălţimea totală şi cca 40% din creşterea în greutate (la greutatea ideală).

În afara dezvoltării sexuale şi a creşterii în înălţime şi greutate, la pubertate au loc şi alte modificări. Creşterea lentă a tensiunii arteriale înregistrată la sfârşitul copilăriei se accelerează în perioada adolescenţei; totodată, scăderea frecvenţei cardiace înregistrată la sfârşitul copilăriei se stabilizează sau aceasta creşte în adolescenţă. Creşte capacitatea respiratorie şi scade frecvenţa respiraţiei. În afara modificărilor anatomice ale creierului (creierul atinge 95% din greutate), modificările cognitive sunt de majoră importanţă în această perioadă. Din punct de vedere psihosocial, în adolescenţă se dobândesc autonomia, dezvoltarea psihosexuală şi orientarea în viitor.

De altfel, nu am abordat dezvoltarea neuropsihică şi socială în copilărie şi adolescenţă, deoarece fac obiectul unor discipline de specialitate.

Evaluarea pacientului adolescent are particularităţi diferite de cele ale adultului:

– anamneza şi examenul fizic făcute în absenţa părinţilor pot fi mai concludente, cu condiţia ca părinţii să fie într-o cameră alăturată şi discuţia să fie apoi comună;

– discutarea aspectelor legate de sexualitate sau fumat, alcool şi droguri trebuie să se facă în această etapă; adolescentul trebuie asigurat despre confidenţialitate, care va fi păstrată de câte ori este posibil;

– va fi inclus în discuţie modul de alimentaţie, cu creşterea corectă a necesarului caloric şi adaptarea dietei nevoilor (fetiţele au necesar de 3 ori mai mare de fier comparativ cu băieţii) pentru evitarea problemelor adolescenţei, cum ar fi: bulimia, anorexia nervoasă sau obezitatea;

– examenul fizic obligatoriu trebuie să includă: determinarea înălţimii şi a greutăţii şi proiectarea lor pe nomogramă; aprecierea stadiului pubertăţii; determinarea tensiunii arteriale; examenul sistemului osteoarticular pentru evidenţierea scoliozei, asimetriilor articulaţiilor scapulare sau pelvine;

– adolescenţii activi sexual – aspect care trebuie cunoscut de medic – trebuie examinaţi atât pentru pentru discutarea metodelor contraceptive, cât şi pentru diagnosticul afecţiunilor cu transmisie sexuală.

22.5. CREŞTEREA ŞI DEZVOLTAREA PATOLOGICĂ

Procesele de creştere şi dezvoltare postnatale pot fi modificate de afecţiuni interesând oricare din cele trei grupe de factori de reglare: bagajul genetic, factorii hormonali şi factorii nutritivi. Modificările pot fi atât în sens pozitiv, cu creştere exagerată, cât şi în sens negativ, deficite ale creşterii şi/ sau dezvoltării.

Talia unui individ adult cu o creştere şi dezvoltare normală este determinată de bagajul său genetic, în care se întrepătrund factori comuni etnici şi factori individuali. În funcţie de elementul etnic există "normalităţi" diferite de la un grup la altul. Talia normală a unui pigmeu va diferi de cea normală a unui european nordic sau a unui senegalez. De aceea, "normalul" şi tabelele de dezvoltare "normală" trebuie aplicate grupului la care se referă.

Pentru ţara noastră putem considera talia *"normală"* în jur de 175-180 cm pentru bărbaţi şi 165-175 cm pentru femei. O depăşire sau un deficit cu două deviaţii standard ale mediei (sau cu 20% a taliei maxime, respectiv, minime) definesc o creştere anormală, respectiv, o înălţime peste 200 cm la bărbaţi sau 190 cm la femei se consideră *gigantism* sau o înălţime sub 160 cm la bărbaţi şi 150 cm la femei, *nanism*.

Evaluarea cauzei unui defect de creştere este importantă în primul rând deoarece el poate fi expresia cea mai evidentă a unei suferinţe organice potenţial corectabile. Investigarea după copilărie are o utilitate limitată, defectul

nemaifiind corectabil şi implicaţia psihosocială secundară putând fi foarte mare.

22.5.1. Nanismele

Aprecierea clinicianului este de multe ori îngreunată de faptul că "statura mică" este frecventă. Trebuie just apreciat că, deseori, limita între "normal" şi "boală" este ştearsă şi, deci, dificil de stabilit, în condiţiile în care un tratament corect aplicat este eficient.

Judecata clinică, atitudinea faţă de pacient, cât şi utilizarea resurselor de investigaţie trebuie să fie axate în acest caz pe principalele cauze ale staturii mici/nanismului.

Dezvoltarea insuficientă în înălţime – nanismul sau piticismul – poate recunoaşte cauze genetice, endocrine sau "poate" fi secundară unor suferinţe de organ, cele mai frecvente mecanisme fiind: întârziere constituţională de creştere, afecţiuni genetice, deficitul de hormon de creştere, displazii osoase şi ale cartilajelor (deseori genetice), hipotiroidismul, afecţiuni psihosociale, afecţiuni sistemice.

În condiţiile în care deficitul de înălţime este mai mare de –3 SD, pacientul necesită o corectă evaluare prin:

- date de anamneză: greutatea şi vârsta gestaţională la naştere; creşterea şi dezvoltarea în primul an; prezenţa unui afecţiuni sistemice; ancheta alimentară şi a condiţiilor socioeconomice;
- antecedente heredocolaterale: înălţimea părinţilor şi a rudelor de gradul întâi; instalarea târzie a pubertăţii;
- examen fizic complet şi atent, care trebuie să cuprindă evaluarea parametrilor privind proporţiile organismului, circumferinţa capului, circumferinţa toracelui, circumferinţa abdomenului.

Dintre toate aceste măsurători, important este raportul între segmentul superior şi cel inferior al corpului, care se modifică, fiind la naştere 1,7:1 (trunchiul mai mare decât segmentul inferior), pentru ca, apoi, spre vârsta de 10-11 ani, să se echilibreze - 1:1.

Modificările proporţiei între aceste segmente pot fi recunoscute în diferite afecţiuni:

– în hipotiroidismul congenital raportul NU se echilibrează;

– în hipogonadism, absenţa hormonilor sexuali permite creşterea epifizară a extremităţilor, raportul fiind < 1;

– în acondroplazie este mult micşorat segmentul inferior.

În ceea ce priveşte raportul între înălţime şi greutate, un copil cu statură şi greutate mică are mai degrabă o afecţiune sistemică sau este malnutrit, în timp ce un copil cu statură mică şi obezitate prezintă mai degrabă o afecţiune endocrinologică.

Dotarea genetică patologică se însoţeşte deseori de tulburări ale creşterii şi dezvoltării, cu sau fără deformări, disproporţii sau afectări de organe.

Bolile genetice pot fi clasificate în trei grupe:

a) boli cromozomiale, caracterizate prin modificări structurale şi numerice ale unuia sau mai multor cromozomi;

b) boli mendeliene, care rezultă din mutaţia la un singur locus genetic; transmisia în aceste boli poate fi autosomal dominantă sau recesivă sau legată de cromozomul X;

c) boli multifactoriale, care rezultă din interacţiunea genelor mutante la nivelul câtorva locusuri, sub acţiunea unor factori de mediu sau exogeni neidentificaţi.

Hiper- sau hipofuncţia în perioada de creştere a glandelor endocrine implicate în acest proces (în primul rând, hipofiză anterioară, tiroidă, suprarenale şi gonade) pot fi responsabile de deficite, excese sau disproporţii de creştere şi perturbări ale dezvoltării somatice sexuale şi neuropsihice.

Deficitele nutriţionale exogene sau secundare unor boli dobândite în copilărie pot duce la deficite ale creşterii sau perturbări ale dezvoltării.

22.5.1.1. Nanisme de cauză genetică

a) Boli cromozomiale. Bolile cromozomiale pot interesa atât cromozomii somatici, cât şi pe cei sexuali. Importanţa deosebită a cromozomilor sexuali în reglarea creşterii, dezvoltării şi diferenţierii sexuale este datorată perturbărilor endocrine pe care le induc. Dintre bolile cromozomiale care dau nanism, cităm:

– *Sindromul Turner 45, X (disgenezie gonadică)* este caracterizat prin: amenoree primară, infantilism genital, gonade striate, modificări ale scheletului şi ale viscerelor: statură mică, edem limfatic al mâinilor şi picioarelor, facies rotund cu pliu epicantic şi micrognaţie, pterygium colli (pliu cervical posterior), torace aplatizat (shield like), relativ frecvent coarctaţie de aortă Se poate asocia cu malformaţie renală, hipertensiune, afecţiuni autoimune, tendinţă la formare de cheloid.

– *Trisomia 21 – sindromul Langdon-Down sau mongolismul,* este cea mai frecventă afectare cromozomială, întâlnită în special la naşterile mamelor vârstnice, caracterizată prin nanism moderat, întârziere mintală (variabilă ca intensitate), pliu epicantic (pliu cutanat în marginea internă a orbitei), limbă proeminentă, urechi malformate, mâini scurte, late, cu pliu simian (pliu palmar unic). Poate asocia malformaţii organice: defect de perniţe endocardice cu comunicări dreapta - stânga cardiace, criptorhidie, imperforaţie anală.

– *Trisomia 18* se caracterizează prin întârziere mintală, micrognaţie, malformaţii ale urechii externe, deformare în flexie a degetelor, pliu simian. Asociază malformaţii cardiace, rinichi în potcoavă, hernie diafragmatică, criptorhidie etc.

– *Trisomia 13* duce la întârziere mintală, microcefalie, buză de iepure sau gură de lup, polidactilie şi asociază malformaţii cardiace, rinichi polichistic etc.

b) Boli cu transmisie mendeliană:

– *Acondroplazia* este un defect de creştere a cartilajelor datorit unei alterări a genei receptorului factorului de creştere a fibroblaştilor (receptorul tip 3). Majoritatea cazurilor sunt mutaţii spontane, numai aproximativ 20% fiind cazuri de transmitere autosomal dominantă. Persoanele afectate au trunchiul dezvoltat normal, dar membrele scurte, cu oase aparent groase, datorită dezvoltării normale în grosime, dar limitată în lungime. Craniul este de dimensiuni normale, boseluri frontale şi hipoplazie a feţei. Mâinile apar deformate, "în trident". Nanismul este disproporţionat prin scurtimea membrelor. Unii copii pot dezvolta hidrocefalie internă, iar femeile acondroplazice trebuie să nască prin cezariană.

– *Osteogeneza imperfecta* – grup heterogen clinic şi genetic de afecţiuni caracterizate prin anomalii ale scheletului şi ale ţesutului conjunctiv. Defectul genetic interesează unul din cele două locusuri care codifică lanţurile procolagenului tip I. Manifestările clinice variază mult şi se caracterizează prin fragilitatea oaselor, care este variabilă: de la limitarea activităţii fizice, la neconştientizarea unei inabilităţi; osificare incompletă şi scăderea densităţii osoase la nivelul oaselor nefracturate; sclere albastre; pierderea auzului; laxitate ligamentară şi modificări specifice ale dentiţiei; cifoscolioza poate conduce la insuficienţă respiratorie, cord pulmonar sau infecţii respiratorii; prezenţa radiologică a depozitelor de minerale asemănătoare "floricelelor de porumb" are un prognostic prost.

– *Osteopetroza* (boala oaselor de marmură) se datorează unei mutaţii a genei anhidrazei carbonice II. Se descrie o formă malignă, cu deces în prima decadă, şi o formă "benignă", caracterizată prin nanism, deficienţă intelectuală, surditate, pareză facială. Există tendinţă la fracturi.

– *Picnodisostoza* este datorată unui defect al genei catepsinei K, cu degradare deficitară a colagenului. Se caracterizează prin nanism cu craniu mare şi masiv facial mic, proptoză şi tendinţă la fracturi cu deformări secundare.

c) Boli multigenice care să dea nanism nu sunt descrise, datorită dificultăţilor inerente de identificare cauzală ale acestui tip de suferinţe, la care participă în proporţii diferite mai multe gene în intricare cu factori de mediu.

22.5.1.2. Nanisme de cauză endocrină

– *Deficitul de hormon de creştere* se caracterizează prin statură mică, proporţionată, obezitate centrală, organe genitale mici (micropenis), voce piţigăiată, boseluri frontală. Defectul poate apărea în boli care afectează hipotalamusul sau hipofiza anterioară dezvoltate în copilărie (exemplu, craniofaringiom). Deficitul congenital este heterogen, o parte din copiii afectaţi, sub o

treime, au şi o rudă cu aceeaşi suferinţă, ceea ce denotă un mecanism genetic. Au fost descrise o formă autosomal dominantă, prin deleţia genei somatotropului, şi o formă rară, prin defect al receptorului hormonului de creştere *(nanismul Laron)*. O formă reversibilă, probabil prin disfuncţie hipotalamică, a fost descrisă la copii cu probleme psihosociale, la care deficitul se corectează spontan prin inserţie într-un mediu afectiv adecvat.

– *Hipotiroidismul* apărut de la naştere (sau în copilărie) dă nanism disproporţionat, cu tulburări de dezvoltare psihointelectuală (cretinism). Bolnavii au intoleranţă la rece, piele rece, uscată, palidă; păr uscat, aspru; edeme periorbitale, faciale şi periferice; facies imatur; astenie şi somnolenţă. Aspectul este caracteristic: cap mare, nas trilobat, macroglosie, hipertelorism. Hipotiroidismul poate fi primar, prin defect enzimatic de sinteză, mutaţie a receptorului, deficit de iod (în zonele guşogene), medicaţie luată de mamă sau secundar unui deficit hipotalamic.

– *Sindromul Cushing* – hipersecreţia corticosuprarenală, dă obezitate centrală, vergeturi (caracteristic – rozate), facies în "lună plină"; topirea maselor musculare periferice. Poate apărea şi iatrogen, în tratamente cortizonice prelungite.

22.5.1.3. Nanisme în boli viscerale

Unele boli sistemice, cum ar fi insuficienţa cardiacă din defectele congenitale cardiace (sau, rareori astăzi, din valvulopatii dobândite în prima copilărie), sindroamele de malabsorbţie, insuficienţa renală în prima copilărie pot fi cauză de nanism.

Rahitismul sever în copilărie poate duce la nanism cu deformări osoase caracteristice (genu varum, şanţ submamar, mătănii costale etc.).

Alte deficite nutriţionale celulare, cum ar fi deficitul de substanţe necesare sintezei celulare proteice, cel de calorii, aminoacizi, vitamine, zinc pot conduce la scăderea creşterii şi hipogonadism.

Inflamaţii cronice şi stări toxice evidente în artrita reumatoidă juvenilă sau stări inflamatorii nespecifice, ca enterita regională şi colita ulceroasă, infecţii cronice (mai ales cu condiţia prezenţei de factori predispozanţi, ca fibroza chistică sau mecanisme imunitare deficiente) sau afecţiuni cronice metabolice (glicogenoze, defecte ale metabolismului intermediar al aminoacizilor sau afecţiuni cronice renale) pot duce la nanism.

Diabetul zaharat în copilărie, prost echilibrat metabolic dă nanism în cadrul sindromului Mauriac (nanism cu ciroză hepatică).

Afectări ale coloanei vertebrale (cifoscolioza Scheuermann, morbul lui Pott) dau nanism prin scurtarea şi deformarea trunchiului secundar modificărilor vertebrale.

22.5.2. Gigantismul şi hiperstaturalitatea

Termenul de gigantism este utilizat preferenţial pentru creşterile excesive datorate hipersecreţiei de hormon de creştere, pentru celelalte excese de înălţime folosindu-se mai ales termenul de hiperstaturalitate (deşi nu este greşit nici cel de gigantism).

Cauzele pot fi genetice sau endocrine.

– *Sindromul Klinefelter (47, XXY)* este caracterizat de creştere excesivă cu fertilitate redusă, dimensiuni mici ale testiculelor, ginecomastie şi valori crescute plasmatice şi urinare ale gonadotropinelor.

Creşterea în înălţime se datorează în principal creşterii segmentului inferior (membrele inferioare).

– *Sindromul XYY,* în care bărbaţii sunt înalţi, cu acnee nodulochistică la pubertate şi mai puţin inteligenţi decât cei fără modificări ale cromozomilor sexuali (XY).

– *Sindromul Marfan* – caracterizat prin triada: extremităţi lungi şi subţiri, asociate cu modificări ale scheletului; scăderea acuităţii vizuale prin ectopia cristalinului; anevrism de aortă. Modificările scheletului implică un raport între segmentul superior/inferior mai mare de 2; degete şi mâini lungi, cu aspect de păianjen – arahnodactilie, modificări ale toracelui, scolioză însoţită de cifoză, pectus carinatum sau asimetric, palat înalt arcuit superior cu boltă înaltă sau plat; mobilitatea articulară este în general normală, dar poate exista şi hipermobilitate articulară.

Modificările cardiovasculare sunt responsabile de morbiditate şi mortalitate precoce. Iniţial se descrie prolaps de valvă mitrală, care evoluează spre insuficienţă mitrală; dilatarea rădăcinii aortei şi a sinusurilor Valsalva poate duce la insuficienţă aortică, disecţie de aortă şi ruptură. Riscul disecţiei de aortă corelează cu diametrul rădăcinii aortice determinat ecocardiografic.

Modificările oculare constau în dislocarea cristalinului, evidentă, dar care necesită şi examen oftalmologic şi care poate conduce la cataractă. Pacienţii au globul ocular alungit, în general sunt miopi; pot prezenta dezlipire de retină.

Asociat, se pot evidenţia: striuri la nivelul umerilor şi coapselor, hernii inghinale, pneumotorax spontan.

Sindromul [redacted] se datorează mutaţiei unei singure alele a genei fibrilinei (FBN1). Gena este localizată pe braţul lung al cromozomului 15. Transmisia este autosomal dominantă în general, dar unii pacienţi au părinţii fără modificări, ceea ce presupune o mutaţie nouă. Sindromul Marfan trebuie diferenţiat de: *a)* homocistinurie, în care există atât modificări ale scheletului, cât şi ectopia cristalinului; *b)* arahnodactilia congenitală cu contractură, în care modificările scheletului sunt similare, dar lipsesc celelalte caracteristici; *c)* ectopia de cristalin familiară; *d)* anevrismul aortic familiar; *d)* "forma neastenică" a sindromului Marfan, în care aspectul este normal, dar sunt prezente modificările oculare şi cele cardiace. Aspect "marfanoid" poate fi observat în sin-

dromul Stickler (aspect de Marfan asociat cu multiple modificări degenerative artritice, gură de lup şi degenerare vitreană), drepanocitoză, sindromul Klinefelter şi adenomatoză multiplă endocrină tip II B – (carcinom medular tiroidian – hiperplazie de celule C tiroidiene, feocromocitom, însoţite de neurinoame impresionante, gigante ale buzelor, mucoasei bucale şi limbii, precum şi ganglioneuromioame ale tubului digestiv).

Datorită modului de transmitere, modificările clinice ale sindromului sunt extrem de variabile şi ele exprimă gradul mutaţiei. Diagnosticul poate fi făcut uneori la nou-născut prin prezenţa dislocaţiei cristalinului şi prolapsului de mitrală, dar, mai frecvent, se evidenţiază în adolescenţă.

Diagnosticul de sindrom [redacted] implică [redacted]

– [redacted]*nezia gonadală* la bărbat, cu [redacted]are înainte de pubertate (defi-[redacted]n), dă hiperstaturalitate prin alungirea membrelor şi raport între segmentul superior şi inferior mai mare de 1 (proporţie eunucoidală), cu pliu al gâtului, nevi pigmentari multipli, întârzierea sau eşuarea maturării sexuale. Aspect statural identic se [redacted]

– [redacted]*a):* acromegalia este o boală cronică datorată excesului de [redacted] şi caracterizată clinic prin creşterea excesivă a oaselor şi ţesuturilor moi, tulburări metabolice şi efecte ale masei tumorale. În 99% din cazuri se datorează unui adenom hipofizar eozinofil secretant de hormon de creştere (GH) (1% poate fi secreţie de GH din tumori ectopice). Vârsta medie de apariţie a adenomului este la cca 40-45 ani, dependentă de sex. Apariţia înaintea pubertăţii conduce la creşterea liniară excesivă, cu gigantism hipofizar (secundar hipogonadismului datorat hipopituitarismului indus de tumoră, cartilajele epifizare rămân deschise şi creşterea somatică persistă şi după pubertate).

Aspectul clinic depinde de vârsta de debut şi cuprinde manifestări din partea mai multor sisteme.

Elementul dominant în gigantism, atunci când hipersecreţia hipofizară începe prepuberal, este creşterea exagerată, care continuă şi după 20-25 ani. La aceasta se adaugă deformări care apar şi în [redacted]-ristic ([redacted]ndibular, [redacted]r, [redacted], deformare a mâinilor cu degete late. Concomitent, pot apărea [redacted] cerale: hipertensiune, insuficienţă cardiacă. [redacted]

Acromegalia este asociată cu [redacted] d[redacted] [redacted]redocolaterale de diabet. De asemenea, este asociată cu [redacted]anevrisme intracraniene şi polipoză colonică.

Diagnosticul de laborator se pune pe:

- valori crescute ale [redacted]
- valoarea crescută a [redacted]

• lipsa de supresie a GH sub 2 ng/ml după testul de toleranţă la glucoză;

• hiperfosfatemie şi hiperfosfaturie;

• hipercalciurie; prezenţa hipercalcemiei sugerează asociere cu hiperparatiroidism.

22.5.3. Tulburări ale pubertăţii

Insuficienţa de secreţie a LH şi FSH instalată înaintea pubertăţii poate duce la absenţa sau incompleta maturare sexuală:

– [redacted]sticule mici ([redacted]) şi penis mic, fără încreţirea pielii scrotului şi păr facial şi pubian absent;

– la fetiţe: amenoree primară şi subdezvoltarea sânilor şi a uterului;

– proporţiile [redacted]

– deficitul de gonadotropine izolat, cu instalare prepubertară poate fi asociat cu anosmie (sindrom Kallmann).

Tulburări ale pubertăţii la băieţi:

– *precocitatea sexuală;*

• precocitatea izosexuală – apariţia mai devreme a caracteristicilor sexuale corespunzătoare fenotipului:

a. precocitatea izosexuală adevărată sau completă, în condiţiile în care virilizarea şi spermatogeneza au loc,

b. precocitatea pseudopubertară sau incompletă implică virilizare fără spermatogeneză;

• precocitatea heterosexuală – feminizarea la băieţeii prepubertari, datorită creşterii relative sau absolute de estrogeni;

– *pubertatea întârziată sau incompletă:*

a. întârziată: antecedente familiare de întârziere a pubertăţii, ajung la înălţime şi maturare sexuală normală,

b. absentă: în afecţiuni ca panhipopituitarism sau hipotiroidism, afecţiuni primare ale testiculelor; trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu sindromul Kallmann (hipogonadotropic idiopatic).

Tulburări ale pubertăţii la fetiţe:

– *precocitatea izosexuală:*

• precocitatea pubertară adevărată, caracterizată prin instalarea precoce a pubertăţii cu secvenţializare normală, creşterea secreţiei de gonadotrofine şi ciclu menstrual ovulator, poate fi:

a. constituţională,

b. în afecţiuni organice cerebrale,

c. în hiperplazie congenitală suprarenală;

- **pseudopubertatea precoce, care** constă în feminizare precoce datorită concentraţiilor crescute de estrogeni, dar fără ovulaţie sau ciclu menstrual şi care apare în:

a. tumori ovariene,
b. tumori suprarenale,
c. sindrom McCune-Albright – displazie fibroasă poliostotică (pete café au lait, displazie chistică osoasă şi precocitate pubertară),
d. hipotiroidism,
e. sindrom Russel-Silver: asimetrie congenitală, statură mică şi feminizare precoce;
f. medicaţie cu conţinut de estrogeni;

- precocitatea sexuală incompletă, care constă în apariţia prematură a unui semn al pubertăţii,

a. telarhă prematură (apariţia precoce a mugurelui mamar),
b. adrenarhă prematură (apariţia precoce a părului axilar),
c. pubarhă precoce (apariţia precoce a părului pubian);

- heterosexualitatea precoce, care constă în virilizarea în etapă prepubertară:

a. tumori ovariene,
b. tumori suprarenale,
c. hiperplazie suprarenală congenitală.

Toate aceste suferinţe fac obiectul de studiu al endocrinologiei şi depăşesc cadrul acestei lucrări.

23 [redacted]

Leziunile pielii şi anexelor ei sunt uşor observabile şi pot însoţi felurite boli interne ca modificări structurale induse de boală (noduli, erupţii) sau ca modificări funcţionale secundare (modificări de culoare - anemii, cianoză).

Leziunile cutanate sunt rezultatul combinării unor leziuni elementare relativ simple şi care permit o descriere clară. Fără a intra în domeniul specific dermatologiei, vom prezenta leziunile elementare, modificările funcţionale, modificările comune în patologia internă şi unele afecţiuni mai frecvente.

23.1. STRUCTURA TEGUMENTELOR ŞI FANERELOR

Pielea este alcătuită din trei straturi, dispuse dinspre suprafaţă în profunzime: epiderm, derm şi hipoderm (fig. 23.1).

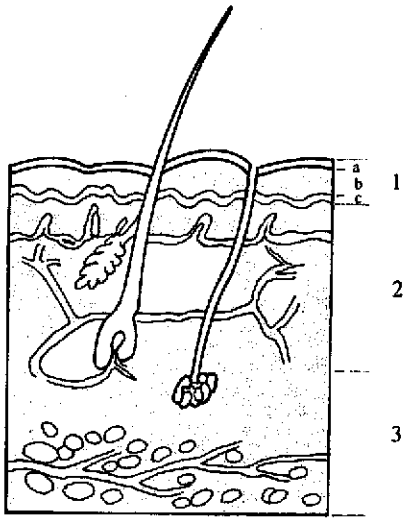


Fig. 23.1 – Tegumentul normal. 1, epiderm: a, strat cornos; b, strat spongios; c, strat bazal; 2, derm; 3, hipoderm.

– [redacted], stratul cel mai superficial, este nevascularizat şi poate fi subdivizat în mai multe pături, în funcţie de aspectul celulelor componente. Înspre derm se află un strat unicelular de celule cubice, dispuse pe o membrană bazală - stratul bazal. Celulele componente sunt celule tinere, ce se multiplică încontinuu, asigurând componentele celorlalte straturi. Membrana bazală este fin plicaturată, sinuoasă, dând relieful fin al pielii. Deasupra stratului bazal se află stratul spinos, cu celule poliedrice în care începe depunerea de keratină. Aceste două straturi sunt compuse din celule vii. În aceste straturi se află şi celule ce sintetizează şi depozitează pigment melanic (melanocite şi melanofore). Stratul cel mai superficial este format din celule moarte,

cornoase, complet keratinizate, care au rol protector. Ele se elimină din suprafaţa pielii prin descuamare continuă. În epiderm se realizează astfel un proces continuu de multiplicare şi evoluţie celulară, pornind din stratul bazal, generator, prin keratinizare progresivă şi eliminare în suprafaţă.

Grosimea diferitelor straturi variază cu localizarea şi este determinată, pe lângă elementul genetic, de gradul de solicitare fizică a fiecărui teritoriu. Astfel, stratul cornos este mai gros pe palme şi tălpi (genetic), dar, şi în aceste localizări, este mai gros la persoanele ce efectuează munci fizice (solicitare).

– [redacted] stratul intermediar, este format din ţesut conjunctiv care realizează o reţea de fibre colagene, elastice şi de reticulină. În această reţea se află un sistem complex vascular, care formează un plex capilar superficial ce trimite arborizaţii în fiecare ridicătură a membranei bazale epidermice (papila dermică), căreia îi formează un ax conjunctivovascular. Desenul format de papilele dermice este caracteristic fiecărei persoane. Plexul capilar este alimentat din arteriole, sângele drenând într-un plex venular situat mai profund. În derm se găsesc şi capilare limfatice, care drenează către hipoderm. Dermul asigură nutriţia epidermului. El conţine, în afara elementului conjunctiv şi vascular, glande sebacee, canalele glandelor sudoripare, parte din foliculul pilos şi terminaţiile nervoase, care asigură funcţia de analizator al pielii (tactil, termic şi dureros). Desenul dermic, ca şi densitatea diferitelor componente dermice în diverse teritorii sunt determinate genetic (densitatea terminaţiilor nervoase este mai mare la degete decât în tegumentele spatelui).

– [redacted], stratul cel mai profund, asigură suportul pielii. El conţine, pe lângă matricea conjunctivă în continuare cu cea dermică, grăsime, glandele sudoripare şi porţiunea profundă a foliculului pilos. Grosimea hipodermului variază la aceeaşi persoană cu localizarea, iar între persoane, cu sexul şi gradul de nutriţie. Hipodermul conţine un plex vascular profund, vase limfatice, nervi.

Părul şi unghiile sunt anexe ale pielii, constituind fanerele.

– *Părul* reprezintă o creştere cornoasă din foliculul pilos localizat dermohipodermic. La adult se recunoaşte un păr foarte fin, scurt, nepigmentat – vellum, şi un păr cu fir gros, mai aspru, diferit pigmentat, bine vizibil – părul terminal. La nou-născut există un păr fin, negru [redacted] care se pierde după naştere, fiind înlocuit cu vellum, iar pe pielea scalpului, la nivelul sprâncenelor şi genelor, cu păr terminal. La adolescenţă apare păr terminal cu localizări determinate de sex – axilar şi pubian la ambele sexe (ultimul fiind delimitat de o linie orizontală spre abdomen la femei şi triunghiular, cu vârful spre ombilic la bărbaţi) şi pe faţă la bărbaţi. Păr terminal apare şi pe corp, fiind mai rar la femei şi mai des şi mai evident la bărbaţi. La bărbat, la adolescenţă, linia frontală de delimitare a părului formează două golfuri laterale, mult mai puţin vizibile la femei. Dispoziţia părului corporal este determinată genetic, existând diferenţe rasiale (păr mai des la caucazieni faţă de africani) şi individuale. [redacted]

scalpului, care la bărbaţi este mai accentuată şi interesează întâi cele două golfuri frontolaterale, care se adâncesc, iar apoi părul din vertex [redacted]. Aceste procese sunt determinate genetic.

[redacted] sunt producţii [redacted] transversale [redacted] sunt ataşate [redacted]. La baza unghiei se afla o zonă mai pe[redacted] lidă, delimitată de o linie convexă spre vârf – [redacted]

Glandele anexe ale pielii sunt glandele sebacee şi cele sudoripare.

– *Glandele sebacee* se află în derm şi sunt ataşate foliculilor piloşi. Ele secretă o substanţa grasă, sebum, cu rol protector pentru piele şi foliculul pilos. Singurele regiuni lipsite de glande sebacee sunt palmele şi plantele.

– *Glandele sudoripare* sunt localizate în hipoderm şi se deschid direct la suprafaţa pielii printr-un canal ce străbate dermul şi epidermul. Se disting glande sudorale [redacted]. Glandele exocrine sunt distribuite pe toată suprafaţa corporală. Secreţia lor serveşte reglării temperaturii (termolizei), activitatea lor fiind determinată vegetativ. Stresul psihic emotiv poate declanşa secreţie prin activare simpatică. Glandele apocrine sunt dispuse în axile şi zonele genitale, deschizându-se în foliculii piloşi ai zonelor respective. Secreţia lor este stimulată mai ales emotiv şi determină mirosul corpului (cu rol de semnalizare în lumea animală).

Culoarea pielii este legată de pigmenţii prezenţi în piele şi de fenomene fizice de transmitere a luminii.

[redacted]

– *Melanina* este un pigment brun, format şi depozitat în celule specializate din [redacted]. Cantitatea de melanină formată sau posibil a fi formată este determinată genetic. Expunerea la soare favorizează în limitele genetice melanogeneza. Repartiţia pigmentului melanic nu este uniformă, unele zone, ca, de exemplu, cele perigenitale, axilare, areolele mamare, pleoapele, conţinând mai mult pigment (piele mai închisă la culoare). Majoritatea melanocitelor este localizată în stratul bazal epidermic. Granulele de melanină trec în celulele înconjurătoare, cu care migrează spre straturile superficiale. Dezintegrarea granulelor duce la formarea unui pigment derivat - [redacted], cu dispunere difuză. Melanina este sintetizată din tirozină, trecând prin DOPA, enzima limitatoare a cantităţii sintetizate fiind tirozinaza.

– *Carotenul* este un pigment galben care se găseşte în grăsimea subcutanată, în glandele sebacee şi în stratul cornos epidermic, contribuind mai mult la coloraţia zonelor hiperkeratinizate. Carotenul este absorbit în tubul digestiv din vegetale şi convertit în parte hepatic la vitamina A. Excesul este metabolizat sau excretat în sebum.

– *Hemoglobina circulantă* în hematii se găseşte în două forme: oxihemoglobina, roşu aprins, din arteriole şi porţiunea arteriolară a capilarelor, şi deoxihemoglobina din vene, de culoare roşu închis, cu o nuanţă de albastru. Contribuţia la culoarea pielii depinde de superficialitatea reţelei venoase, de

conţinutul în hemoglobină al patului vascular şi de forma în care se găseşte aceasta. Distribuţia reţelelor arteriolare şi venulare este diferită, predominând sânge arterial la faţă, palme, plante şi sânge venos perigenital şi pe lombe.

– Fenomenele fizice sunt *transmiterea şi difracţia luminii.* În tegumentele groase, transmiterea culorii din straturile profunde se face mai greu, deci contribuţia pigmenţilor situaţi mai profund va fi mai mică. Difracţia favorizează reflectarea la suprafaţă a culorilor cu lungime de undă mai mică (albastru). Astfel se explică culoarea aparent mai albastră a venelor decât a sângelui venos.

Culoarea normală a pielii variază cu rasa, elementul distinctiv fiind cantitatea de melanină din tegument, persoanele cu tegumente închise la culoare având granulele de melanină mai mari.

Cu vârsta, pielea tinde să se închidă la culoare, existând o melanoză a bătrânilor, prin creşterea depozitelor de melanină.

Sexul determină diferenţe regionale de culoare, cu exces mai mare de pigment melanic în areole, linia mediană abdominală, la femei, la care se observă şi o cantitate mai mare de caroten în zonele sânilor, abdomenului şi feselor.

23.2. FUNCŢIILE PIELII

Pielea reprezintă, împreună cu mucoasele respiratorie şi digestivă, suprafaţa de delimitare şi separare a organismului de mediu. Dar, în timp ce mucoasele citate vin în contact cu mediul extern "interiorizat", prelucrat, prin funcţii specifice lor şi glandelor lor anexe, pielea este organul de contact direct cu mediul. Prin suprafaţa sa, [redacted], pielea asigură [redacted] deci informează despre calităţile mediului şi schimburile cu acesta.

[redacted]:

– [redacted], prin structura sa deosebit de rezistentă şi elastică conjunctivă;

– [redacted] prin stratul cornos, keratinizat şi absorbţia energiei luminoase graţie pigmentării sale;

– [redacted] de agresiunea biologică, prin mecanismele imune şi bacteriostatice de care dispune;

– [redacted], prin limitarea şi controlul deperdiţiei lichidiene, ceea ce permite viaţa în mediul aerian.

Funcţiile de interfaţă cu mediul privesc:

– informarea despre calităţile mediului prin receptorii tactili şi termici şi despre eventuale agresiuni din mediu – sensibilitatea dureroasă;

– schimburi cu mediul, în primul rând în reglarea termică, prin termoliză;

– implicarea metabolică sub influenţa unor factori de mediu, cum ar fi, de exemplu, participarea la metabolismul [redacted]prin impli[redacted]D.

Din punct de vedere al [redacted], este, pe de o parte, expusă acţ[redacted] înspre [redacted] parte, reprezintă o suprafaţă de re[redacted] Valoarea pentru diagnostic a modificărilor uşor observabile la suprafaţa pielii este astfel cu totul deosebită. Nu vom intra în domeniul specific al bolilor de piele (dermatologia), ci ne vom axa în primul rând pe modificările pielii ce servesc diagnosticul patologiei interne.

23.3. TEHNICA EXAMINĂRII ŞI DATE GENERALE

Metoda principală de examinare este inspecţia, completată pentru unele leziuni de palpare.

Examinarea trebuie făcută beneficiind de o bună iluminare, în lumină naturală sau cât mai apropiată ca şi culoare de lumina naturală. Lumina artificială, mai ales unele lămpi fluorescente, modifică culorile şi nu fac posibilă recunoaşterea corectă a unor coloraţii discrete ale pielii.

Inspecţia tegumentelor începe de la primul contact cu bolnavul şi se completează pe tot parcursul examenului fizic, trebuind să fie inspectate tegumentele în totalitatea lor. Examenele tegumentelor, fanerelor şi mucoaselor vizibile sunt complementare, deoarece, deseori, modificări semiologice apar concomitent în mai multe teritorii cutaneomucoase.

Examinarea pielii pune în evidenţă modificări difuze şi leziuni localizate.

Modificările difuze privesc:

– culoarea pielii; modificările de culoare se datoresc excesului sau deficitului pigmenţilor naturali sau prezenţei unor pigmenţi patologici şi cuprind: hiper- sau hipocromiile prin exces sau deficit de pigment melanic, paloarea prin deficit de hemoglobină, eritemele prin exces de oxihemoglobină, cianoza prin exces de hemoglobină redusă sau hemoglobine patologice, carotinemia prin exces de caroteni, icterul prin prezenţa de bilirubină etc.;

– umiditatea pielii; pielea este uscată în insuficienţa renală sau hipotiroidism şi umedă în hipertiroidism sau la persoane emotive;

– temperatura pielii; se apreciază mai bine cu faţa dorsală a degetelor şi palmei, menţinând contactul câteva secunde pentru a percepe temperatura şi comparând diverse zone tegumentare între ele; zonele simetrice trebuie să aibă aceeaşi temperatură, normal cele mai reci sunt tegumentele genunchilor; apar mai reci tegumentele unor zone ischemiate şi mai calde cele inflamate;

– consistenţa; tegumentele normale sunt elastice, se lasă plicaturate (sunt mobile) şi revin rapid la poziţia iniţială (turgor normal); la vârstnici sau în deshidratări, tegumentele sunt flaşte, fără turgor (păstrează pliul); în edeme, sclerodermie, dermatomiozită sunt puţin mobile, de consistenţă mai fermă, păstoasă (edem) sau chiar scleroasă (sclerodermie).

Leziunile localizate vor fi descrise ca:

– localizare, menţionând dacă sunt difuze, generalizate sau localizate, în ultimul caz precizând unde (regiuni anatomice);

– aspect, cuprinzând: forma unei leziuni şi gruparea mai multora, dimensiunile, culoarea;

– consistenţa şi mobilitatea pe planurile profunde (prin palpare);

– sensibilitatea.

Leziunile pot fi descrise şi grupate în tipuri specifice, numite leziuni elementare.

23.4. LEZIUNILE ELEMENTARE CUTANATE

Leziunile elementare cutanate pot fi grupate în: *(1)* leziuni elementare primare, cele care apar pe tegumente anterior normale, şi *(2)* leziuni elementare secundare, leziuni ce apar prin evoluţia celor elementare primare (fig. 23.2).

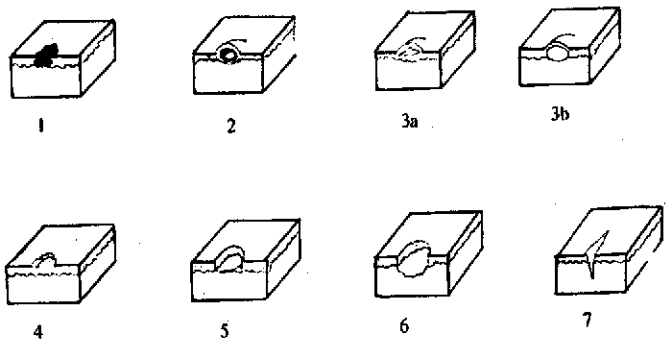


Fig. 23.2 – Leziunile elementare cutanate. 1 – macula; 2 – papula; 3a – veziculă intraepidermică, 3b – veziculă dermoepidermică; 4 – escoriaţia; 5 – exulceraţia; 6 – ulceraţia; 7 – fisura.

1. Leziunile elementare primare sunt grupate, după aspect, în: *(a)* modificări circumscrise de culoare, fără consistenţă şi reliefare; *(b)* leziuni reliefate, solide şi *(c)* leziuni cu conţinut fluid.

Vom prezenta în cele ce urmează aceste leziuni şi situaţiile clinice mai frecvente în care apar.

Leziunile elementare primare [redacted] aceste leziuni apar în diferite modificări de culoare [redacted]ve.

– [redacted] este o modificare [redacted] de dimen[redacted] zervat numai [redacted], dar a fost apoi extins la toate modificările circumscrise de culoare. Maculele pigmentare [redacted], maculele [redacted], febra tifoidă (rozeola [redacted]).

[redacted] este o [redacted] de dimensiuni [redacted] 1 cm, ce poate rezulta din confluarea mai multor macule sau apare ca atare de la început. În vitiligo apar pete acrome, simetrice, pe tegument. Erupţiile eritematoase morbiliforme se prezintă ca pete eritematoase.

Leziunile elementare [redacted]

– *Papula* este o formaţiune reliefată, consistentă, de dimensiuni mici (sub 0,5 cm).

• Nevii pigmentari se prezintă ca papule de dimensiuni variate, bine delimitate, de culoare brună-neagră. Transformarea în tumori maligne – melanoame - se caracterizează prin creştere în suprafaţă, cu margine neregulată şi uneori cu tumorete sau pete secundare în jur, ulcerare şi apariţie de cruste.

• [redacted] sau senile apar la [redacted]

• În urticarie, erupţia poate fi papuloasă, pruriginoasă, uneori papulele confluând în plăci.

• [redacted]este formarea de papule sau dungi prin stimulare mecanică. Este un fenomen [redacted] mai evident la [redacted]

• [redacted] de origine [redacted]

• [redacted] conjunctivovascular acoperit cu tegument normal. Apar ca formaţiuni moi, de culoarea şi aspectul pielii normale, [redacted]

– *Placa* este o formaţiune de dimensiuni mai mari (peste 0,5 cm), ce poate rezulta din confluarea mai multor macule sau apare ca atare. Am menţionat placa din erupţiile alergice.

– *Nodulul* este o formaţiune mai profundă, de dimensiuni între 0,5 şi 2 cm; după localizare, se disting noduli [redacted] ce cuprind aceste

straturi şi, astfel, sunt aderenţi superficial la piele, şi noduli hipodermici, profunzi, faţă de care straturile superficiale ale pielii pot fi mobile.

• În tuberculoza cutanată sau lepră se întâlnesc noduli mici, dermici, numiţi tuberculi. Ei pot evolua către ulceraţii.

• Eritemul nodos este caracterizat prin apariţia unor noduli dureroşi dermoepidermici, la început de culoare roşie, apoi violacei, cu resorbţie spontană, fără tendinţă la supuraţie sau ulceraţie. Apar ca o manifestare alergică în infecţii ca tuberculoza sau unele streptococii, postmedicamentos.

• [redacted] sunt formaţiuni [redacted] mai ales pe [redacted].

• Nodulii [redacted] sunt formaţiuni similare, nedureroase.

• Nodulii [redacted] apar pe [redacted]t.

– [redacted]a este o formaţiune mare (peste 2 cm), ce interesează toate straturile şi poate depăşi limitele pielii. Metastazele neoplazice apar ca tumori cutanate dure, nedureroase.

[redacted] *conţinut lichidian:*

– [redacted] este o acumulare de lichid seros, de mici dimensiuni (sub [redacted]); după localizare, veziculele pot fi epidermice, superficiale în stratul spinos, care prin vindecare nu lasă cicatrice, şi dermoepidermice, între cele două straturi, cu interesarea stratului epidermic bazal şi care lasă cicatrice. Erupţiile veziculoase pot fi localizate sau generalizate.

• În prima categorie, zona zoster apare ca o erupţie veziculoasă cu localizare metamerică. Este produsă de virusul varicelei, localizat cronic într-un ganglion spinal, de unde migrează în piele pe cale dendritică, dând erupţia. Erupţia este precedată, însoţită şi/sau urmată de dureri deosebit de intense.

• Erupţia herpetică, dată de infecţia cu virusul omonim, se caracterizează printr-un buchet de vezicule pe fond eritematos.

• Erupţia veziculoasă generalizată, cu vezicule de vârste diferite caracterizează varicela.

– *Bula* este o acumulare de lichid seros de 0,5 până la 2 cm, iar flictena este o acumulare de lichid de peste 2 cm diametru. Bule şi flictene întâlnim în arsuri, epidermoliza buloasă, unele reacţii alergice.

– *Pustula* este o acumulare de mici dimensiuni (sub 0,5 cm) de lichid purulent; prin pustulizare se înţelege transformarea unei vezicule în pustulă prin modificarea conţinutului. Poate apărea prin suprainfectarea veziculelor din erupţiile veziculoase şi caracterizează unele boli ca acneea sau impetigo.

2. Leziunile elementare secundare pot fi şi ele grupate în: *(1)* pierderi de substanţă cutanată, *(2)* producţii pe suprafaţa pielii şi *(3)* leziuni cicatriceale.

Leziunile elementare cutanate prin pierdere de substanţă:

– *Eroziunea* este o pierdere de substanţă foarte superficială, interesând numai straturile externe ale epidermului (ea este, de exemplu, urmarea ruperii unei vezicule epidermice), şi care, nefiind vascularizată, nu sângerează.

– *Exulceraţia* este o pierdere de substanţă interesând în totalitate epidermul, însă fără a depăşi membrana bazală (urmare a ruperii unei vezicule dermoepidermice); distrugând stratul bazal lasă cicatrice, deseori nepigmentate.

– *Ulcerul (ulceraţia)* este o pierdere de substanţă profundă, ce pătrunde în derm şi, când este foarte profundă, în hipoderm; interesând structurile vasculare, poate sângera şi lăsa cicatrice. Cităm ca exemple:

- Ulcerul varicos din insuficienţa venoasă cronică apare ca o ulceraţie profundă, de regulă situată pe o placă de dermită ocre, la nivelul zonei perimaleolare interne; marginile sunt bine delimitate, iar fundul aton, uneori acoperit de cruste.
- Şancrul sifilisului primar, indiferent de localizare, apare ca o ulceraţie rotundă, bine delimitată, cu margini abrupte, fund roşu şi bază indurată.
- Epitelioamele apar ca ulceraţii cu margini reliefate, perlate, indurate şi tendinţă la creştere lentă.

– *Fisura* este o pierdere de substanţă liniară, ce apare deseori în tegumente îngroşate, de exemplu, în micoze.

– *Escoriaţia* este o pierdere de substanţă superficială, produsă prin abraziune. Caracterizează leziunea de grataj.

Leziunile elementare prin producţii superficiale cutanate:

– *Crusta* este un depozit produs prin coagularea şi uscarea unor secreţii; pot fi deosebite: cruste hematice, brun-roşcate, când materialul crustei este sânge sau lichid sanguinolent, şi cruste melicerice, galbene, când materialul este puroi.

– *Scuama* este un fragment mic din stratul keratinizat epidermic exfoliat. În dermita seboreică se întâlnesc scuame numeroase în pielea capului. Psoriazisul este o erupţie eritematoscuamoasă cu localizare preferenţială pe zonele de extensie.

Leziunile cicatriceale:

– *Atrofia cutanată* apare ca o subţiere a pielii, cu pierderea desenului papilar dermic. Caracterizează îmbătrânirea normală a pielii, dar poate să apară localizată în unele erupţii, ca cea lupică sau în ischemia periferică cronică.

– *Cicatricea* este o înlocuire a structurii normale a dermului cu ţesut conjunctiv dens, fibros; poate fi liniară, după intervenţii chirurgicale sau tăieturi, şi stelată, neregulată, după ulcere sau plăgi de formă neregulată. Vergeturile sunt cicatrice liniare intradermice, urmare a unei distensii cutanate importante (creşteri bruşte în greutate, sarcină).

– *Cheloidul* este o cicatrice cu exces de ţesut fibros, îngroşată şi ramificată în ţesuturile înconjurătoare.

23.5. LEZIUNILE HEMORAGICE

Leziunile hemoragice cutanate au aspecte şi semnificaţii diferite, în funcţie de mecanismul lor de producere.

– *Petesia* este o hemoragie intradermică, ce apare ca o maculă rotunjită, uneori cu margini uşor neregulate, cu dimensiuni de 1-3 mm, de culoare roşie-violacee, care nu se modifică prin (vitro)presiune. În timp, devine brună, apoi se palidează şi dispare. Peteşiile pot apărea izolate sau pot fi confluente, realizând *purpura*. Aceasta apare ca o pată de dimensiuni variabile, cu margini neregulate şi învecinate cu peteşiile. Uneori, peteşiile se dispun în linie (mai ales în plici), realizând aspectul de "vibice" (lovituri de nuia).

Peteşiile sunt hemoragii intradermice din vase mici (arteriole şi capilare). Ele se întâlnesc în:

- defecte ale hemostazei trombocitare, trombopenii şi trombopatii; ca exemple, se pot cita purpura trombopenică (boala Werlhof), trombastenia (boala Glanzmann), trombopeniile dobândite;
- defecte arteriolocapilare – vasculite prin mecanism imun, purpura senilă (prin pierderea suportului conjunctiv al pielii);
- mici embolii cutanate – în stări septice, sindromul aterotrombotic.

– *Echimoza (vânătaia)* este o hemoragie dermohipodermică de mai mari dimensiuni, în care sângele infiltrează o zonă tegumentară. Apare ca o pată de dimensiuni şi formă variabile, de culoare violacee, care în timp (zile) devine verzuie, apoi (săptămâni) galben-brună şi dispare.

Echimozele apar posttraumatic, ceea ce le conferă valoare medico - legală, ele putând data cu aproximaţie un traumatism şi, eventual, sugera modul de traumatizare.

Unele echimoze au valoare diagnostică în fracturi (exemplu, echimoza braţului şi a peretelui lateral toracic în fractura de humerus, echimoza în ochelari – perioculară – în fractura de bază a craniului) sau unele hemoragii interne (*semnele Cullen şi Gray-Turner* în hemoragiile intra- şi retroperitoneale).

Echimoze apărute spontan sau la traumatisme minime caracterizează defectele coagulării chimice – deficitele factorilor coagulării congenitale (exemplu, hemofilii) sau dobândite (insuficienţa hepatică, tratament cumarinic excesiv).

– *Hematomul* este o hemoragie importantă, cu acumulare de sânge în ţesutul hipodermic. Hematomul apare ca un nodul de dimensiuni variabile, de culoare violacee. Evoluţia coloraţiei este similară cu cea a echimozei.

Hematoamele apar posttraumatic sau spontan şi la traumatisme minime şi au aceeaşi valoare diagnostică şi medico-legală ca şi echimozele.

23.6. LEZIUNILE VASCULARE

Leziunile vasculare cutanate sunt produse prin dilataţii ale vaselor dermice sau hipodermice. În funcţie de tipul vaselor dilatate, pot fi de culoare

roşu aprins sau violacee, dar sunt caracterizate de palidarea sau dispariţia la presiune prin golirea de sânge a vaselor dilatate. Presiunea poate fi exercitată cu vârful degetelor, dar ar trebui exercitată cu o lamă de sticlă sau alt corp transparent care să permită vizualizarea leziunii în timpul compresiei (vitropresiune).

– *Angioamele plane* sunt pete de culoare roşie-violacee ("drojdie de vin roşu"), de dimensiuni şi localizări variate, fără semnificaţie clinică de cele mai multe ori. Localizarea în teritoriul trigeminal (faţă) poate avea consecinţe estetice şi uneori se însoţeşte de leziuni similare intracraniene.

– *Angioamele tuberoase (cavernoase)* sunt pete de culoare roşie-violacee sau violacee, cu regiuni sau în totalitate reliefate şi dimensiuni şi dispoziţie variabile, fără semnificaţie clinică.

– *Angiokeratoamele* sau petele rubinii sunt formaţiuni de mici dimensiuni (1-5 mm), roşu-aprins, reliefate, putând apărea la palpare. Dispar relativ greu la vitropresiune. Reprezintă dilataţii arteriolare cu hiperkeratinizare a tegumentelor interesate. Sunt localizate predominant pe trunchi şi extremităţi. Apar şi cresc în dimensiuni cu vârsta, de unde şi atributul de "senile" care li se dă deseori, şi au o componentă genetică. Nu au semnificaţie clinică.

– *Steluţele vasculare* sunt dilataţii ale unui mic teritoriu arteriolar, care constau într-o zonă roşie centrală, deseori pulsatilă (la inspecţie şi uneori la palpare), reliefată, din care pornesc numeroase ramuri fine, sinuoase (ca raze). Diametrul unei steluţe (centru şi raze) este de 5-15 mm. Apar în jumătatea superioară a corpului (torace, faţă, membre superioare). Se întâlnesc în insuficienţa hepatică, deseori crescând în număr şi dimensiuni cu accentuarea acesteia, uneori la femeile cu hiperfoliculinism sau în sarcină şi, foarte rar, ca leziuni izolate la persoane sănătoase.

– *Telangiectaziile* apar ca mici dilataţii vasculare liniare, sinuoase. Localizate pe pomeţi, se întâlnesc la persoanele expuse prelungit la soare (agricultori, marinari), în faciesul pletoric (hipertensivi) sau la alcoolici. Pe baza toracelui pot forma reţele (lacis) sau steluţe venoase (fără a avea un centru din care să pornească raze) la persoanele cu emfizem sau pahipleurite. Interscapulovertebral, la copii se întâlnesc în adenopatiile mediastinale tuberculoase (*semnul lui Turban*). Pe membrele inferioare apar la femei după menopauză şi la persoanele cu varice.

23.7. ALTE LEZIUNI

Leziunile eritematoscuamoase:

– În *micozele cutanate* apar plăci eritematoase acoperite cu scuame:

• Pitiriasis versicolor (produs de Microsporum furfur) este o micoză a tegumentelor toracice expuse, caracterizată prin prezenţa unor pete de culoare galben cafenii, acoperite cu scuame foarte fine.

• Eritrasma (produsă de Microsporum minutissimus) apare ca un placard eritematoscuamos, nepruriginos, localizat în pliuri (submamar, axilar).

– *Psoriazisul* se prezintă ca papule sau plăci eritematoscuamoase localizate în general pe suprafeţele de extensie, uneori generalizate. Leziunile sunt nepruriginoase, scuamele sunt mari, pot fi produse prin grataj, iar insistenţa în grataj duce la apariţia pe suprafaţa leziunii a sângerării punctiforme.

– *Lichenificarea* este o leziune cronică apărută de regulă în urma unei leziuni alergice pruriginoase vechi. Apare ca o zonă de tegumente îngroşate, aspre, cu şanţurile dermice accentuate.

• *Leziunea de scabie* se caracterizează prin papule şi pustule pruriginoase, cu zone de lichenificare şi leziuni de grataj. Leziunile pot fi localizate oriunde pe piele, dar se întâlnesc preferenţial pe mâini, interdigital. Cu o mărire mică (lupă) se pot observa canalele săpate în epiderm de parazit, care se termină în mici vezicule în care se află acesta.

23.8. MODIFICĂRILE DE CULOARE ALE PIELII

Modificările de culoare ale pielii pot fi datorate alterării cantitative sau calitative a oricărora din pigmenţii naturali (melanina, hemoglobina, carotenul) sau apariţiei unor pigmenţi care, în mod normal, nu există sau sunt în cantităţi prea mici pentru a influenţa culoarea normală a pielii.

Clasificarea cea mai logică a modificărilor de culoare ar avea drept criteriu pigmentul determinant al coloraţiei patologice. Această clasificare este posibilă însă din punct de vedere practic, pigmenţi diferiţi pot da modificări similare şi uneori mai mulţi pigmenţi participă la o modificare a culorii.

Din această cauză, vom adopta o clasificare clinică pornind de la aspectul tegumentar, dar căutând să respectăm şi criteriul logic al pigmentului cauzal. Aceasta cuprinde:

– hiperpigmentări cutanate – coloraţii brune sau negricioase ale tegumentelor – în general, datorite excesului de pigment melanic;

– hipocromii – absenţa de pigment melanic;

– paloarea – diminuarea coloraţiei roşiatice a tegumentelor prin diminuarea cantităţii de hemoglobină din piele;

– cianoza – coloraţia violacee a tegumentelor – în general, datorită creşterii peste 5 g/dl a cantităţii de hemoglobină redusă din sânge, dar posibil a fi datorată şi unor hemoglobine anormale;

– eritemul – coloraţie roşie-vie – prin exces de hemoglobină sau hemoglobine anormale;

– icterul – coloraţie galbenă a tegumentelor şi mucoaselor datorită creşterii nivelului bilirubinei serice peste 1 mg/dl;

– alte colorații de nuanță galbenă, prin pigmenți diferiți, de regulă prezentate la diagnosticul diferențial al icterelor sau al palorii.

23.8.1. Hiperpigmentări cutanate

Hiperpigmentările pot fi: generalizate, regionale și localizate.

a) Hiperpigmentările generalizate. Pigmentarea naturală a tegumentelor este determinată genetic, rasial sau individual și constituie o varietate de hiperpigmentare la rasele africane și altele, fără importanță medicală. Similară este hiperpigmentarea dobândită prin expunere la radiația ultravioletă naturală (soare) sau artificială. Gradul hiperpigmentării naturale prin expunere la radiații variază individual. Aceste hiperpigmentări naturale influențează însă capacitatea medicului de a evalua unele modificări cutanate, în primul rând cele de culoare, deoarece pigmentul melanic acoperă, prin intensitatea culorii sale, celelalte modificări, care pot fi clinic importante. De aceea, la persoane hiperpigmentate se vor examina cu atenție zonele natural sărace în pigment melanic: palmele, unghiile, mucoasele.

Hiperpigmentările patologice se datoresc fie excesului de melanină, fie altor substanțe ce dau culoare brună-neagră tegumentelor.

– *Hiperpigmentarea addisoniană* (melanodermia addisoniană) se întâlnește în insuficiența suprarenală primară (boala lui Addison). Insuficiența secreției corticosuprarenale duce la secreție excesivă de hormon adrenocorticotrop hipofizar (ACTH), care, prin similitudine structurală cu melanotropul hipofizei intermediare, duce la creșterea melanogenezei. Cauzele insuficienței corticosuprarenale sunt distrugerea prin proces autoimun, neoplazic metastatic sau tuberculoză a glandei.

Hiperpigmentarea începe în zonele natural hiperpigmentate melanic (areole mamare, linia albă, axile, organe genitale) și, deși generalizată, cuprinzând atât tegumentele, cât și mucoasele, interesează preferențial pliurile, inclusiv cele palmare, cu respectarea palmelor, cicatricele recente, zonele expuse sau cu stimulare mecanică (frecare).

Hiperpigmentarea addisoniană asociază semnele deficienței de mineralocorticoizi: hiperpotasemie cu hiponatremie și hipovolemie secundară. Acestea dau clinic hipotensiune, astenie, inapetență, greață, vărsături, diaree.

– *Hemocromatoza și hemosideroza* sunt afecțiuni determinate de depunerea în piele și organele interne de fier (sub formă de hemosiderină). În hemocromatoză defectul este genetic (familiar ereditar) și constă în absorbția crescută de fier, iar în hemosideroză se datorește administrării excesive de fier parenteral, de obicei prin transfuzii repetate.

Responsabilă de colorația tegumentară este în principal depunerea de hemosiderină (de culoare brună), dar intervine și stimularea melanogenezei consecutiv depunerii sale cutanate. Tegumentele sunt brune, uneori cu nuanță

metalică cenuşie, aspre, uscate, modificările fiind mai evidente pe faţă şi feţele de extensie ale membrelor. Sunt interesate şi mucoasele în hipercromie.

Depunerea de hemosiderină în organe produce deficite funcţionale ale acestora (insuficienţa cardiacă, insuficienţa gonadică, insuficienţa pancreatică - diabetul zaharat) şi modificări structurale (ciroza hepatică), triada diagnostică clasică fiind hiperpigmentare, diabet şi ciroză. Din acest motiv, boala era cunoscută şi sub denumirile de diabet bronzat sau ciroză pigmentară.

– *Hiperpigmentările medicamentoase şi chimice* se datoresc depunerii în tegumente a unor substanţe administrate terapeutic sau accidental.

• Amiodarona, drog antiaritmic şi antianginos, dă prin impregnare tegumentară o coloraţie cenuşiu-albăstruie; discromia este lent reversibilă la oprirea drogului.

• Clorpromazina în administrări prelungite în doze mari poate da o coloraţie gri-brună.

• Metalele folosite în terapie sau ingerate accidental în formă absorbabilă (arsenic, aur, bismut, mercur, argint) dau hiperpigmentări difuze cenuşii.

– *Alte hiperpigmentări generalizate:*

Hiperpigmentări generalizate de mică intensitate se pot întâlni în:

• insuficienţa renală – coloraţie galben-pământie prin depunere de urocromi;

• insuficienţa hepatică – deficit de inactivare a melanostimulinei sau similarelor;

• amenoreea primară – mecanism necunoscut, posibil activare hipofizară.

b) Hiperpigmentările regionale. Interesarea difuză prin hiperpigmentare a unor regiuni anatomice poate caracteriza unele stări patologice.

– *Acantozis nigricans* este o hiperpigmentare regională (axilară sau perianogenitală), cu hiperkeratinizare, ceea ce dă tegumentelor un aspect catifelat, negru. Apare în cancer, ca manifestare paraneoplazică şi, rar, în unele boli endocrine (acromegalie/gigantism, diabet).

– *Hiperpigmentarea gambieră (dermatita "ocre")* caracterizează insuficienţa venoasă cronică a membrelor inferioare. Extravazarea sanguină secundară stazei şi creşterii presiunii capilare, cu transformarea hemoglobinei neresorbite din piele în hemosiderină duce la apariţia coloraţiei brune, ce formează un placard gambier bine delimitat, de dimensiuni variabile, cu margini neregulate, de obicei cu macule brune în periferie. Tegumentele apar subţiate, atrofice. Asocierea cu ulcerul varicos formează complexul varicos. Această leziune apare postflebitic sau în varice importante cu insuficienţă venoasă, dar poate fi întâlnită şi în staza din insuficienţa cardiacă veche.

– *Cloasma sau masca gravidică* este o hiperpigmentare bine circumscrisă, simetrică a feţei, ce apare în timpul sarcinii odată cu hiperpigmentarea areolelor mamare şi liniei albe. Uneori, poate deveni permanentă după naş-

tere. Mai poate fi întâlnită în tumori ovariene sau după administrarea de anticoncepţionale orale (formulele vechi cu doze mai mari).

– *Semnul lui* [redacted] întâlnit în hipertiroidism constă în hiperpigmentare periorbitală.

– *Hiperpigmentarea* prin fotosensibilizare interesează zonele expuse (faţă, mâini), se asociază cu atrofii şi cicatrice tegumentare. Se întâlneşte în pelagră, porfirie şi după unele medicamente fotosensibilizante.

c) Hiperpigmentările circumscrise. Hiperpigmentările circumscrise sunt nereliefate (macule sau pete pigmentare) sau reliefate (papule sau placarde pigmentare).

– [redacted] *(pistruii)* sunt macule pigmentare cu dispoziţie în special pe tegumentele expuse. Apariţia lor este determinată genetic. Nu au semnificaţie patologică.

– [redacted] *(aluniţele)* reprezintă papule pigmentare constituţionale, fără semnificaţie patologică.

– [redacted] este de culoare albăstruie, cel mai frecvent localizată sacrat, dispare de regulă în timp după naştere.

– [redacted] par ca tumorete pigmentare, bine delimitate, de culoare brună până la neagră. Sunt formaţiuni benigne, care însă se pot maligniza, deseori prin iritare mecanică (îmbrăcăminte, ras, incizii intempestive etc.).

– [redacted] este o proliferare neoplazică a melanocitelor, ce se dezvoltă deseori pe un nev pigmentar. Malignizarea este semnalată de creşterea formaţiunii, ulcerarea ei, cu formarea de cruste, apariţia durerii şi a unor metastaze în jur sau la distanţă.

– [redacted] *von Recklinghausen* este caracterizată prin prezenţa de pete pigmentare (de culoarea cafelei cu lapte – "café au lait") şi fibroame cutanate şi perineurale. Prezenţa tumoretelor neurale în conducte sau cavităţi osoase poate duce la fenomene neurologice compresive. Fibroamele cutanate apar ca tumorete dermohipodermice moi.

– *Sindromul Albright* se caracterizează prin chisturi osoase cu pete pigmentare în zona învecinată şi uneori pubertate precoce.

– *Sindromul Peutz-Jeghers* se caracterizează prin pete pigmentare pe buze şi mucoasa bucală şi polipoză intestinală.

23.8.2. Hipopigmentări cutanate

Albinismul este o hipopigmentare generalizată, prin deficit de sinteză a melaninei datorită unui defect de tirozinază. Astfel, numărul de melanocite este normal, dar ele nu conţin granulele de melanină. Afecţiunea este autosomal recesivă şi se caracterizează prin absenţa de pigment melanic în toate localizările în care acesta ar trebui să fie prezent. Tegumentele sunt în acest fel nepigmentate, părul este alb, irisul nepigmentat, iar pupila apare roşie prin

vizualizarea coroidei nepigmentate. Absenţa pigmentului ocular dă fotofobie, uneori există şi leziuni neurologice concomitente (nistagmus, oligofrenie, epilepsie).

Albinismul se întâlneşte şi în lumea animală (iepurele şi şoarecele de laborator).

Vitiligo este o discromie caracterizată prin prezenţa unor pete acrome simetrice. Marginile acestor pete pot fi uneori uşor hiperpigmentate. Dimensiunea petelor hipocrome este variabilă, putând exista şi vitiligo generalizat, dar în care apare pigment ocular.

Vitiligo poate apărea sau se poate accentua după traumatisme psihice şi se asociază uneori cu boli autoimune (boala Basedow, boala Addison).

23.8.3. Paloarea

Paloarea se defineşte ca scăderea nuanţei roz a tegumentelor şi mucoaselor, datorată diminuării cantităţii de hemoglobină din plexurile dermice sau submucoase. Cum dezvoltarea plexurilor dermice este variabilă interindividual, există persoane cu piele natural mai palidă sau mai puţin palidă. Coloraţia semimucoaselor şi mucoaselor (buze, limbă, mucoasă bucofaringiană, conjunctive), ca şi cea a patului ungheal oferă informaţii mult mai sigure în ceea ce priveşte prezenţa palorii, adică diminuarea cantităţii de hemoglobină ce colorează tegumentele şi mucoasele.

La persoanele cu tegumente natural închise la culoare, aprecierea palorii se poate face numai prin inspecţia mucoaselor, palmelor sau patului ungheal.

Paloarea tegumentară poate apărea prin trei mecanisme:

– îngroşarea tegumentelor;
– vasoconstricţia (sau rareori hipodezvoltarea) reţelei vasculare dermice;
– scăderea cantităţii de hemoglobină circulantă – anemie.

Îngroşarea tegumentelor – de exemplu, în mixedem sau edeme – dă paliditate tegumentară, dar fără paloare a mucoaselor, care sunt normal colorate.

Vasomotricitatea este responsabilă de schimbările rapide de culoare a tegumentelor. Vasoconstricţia poate fi expresia acţiunii unor factori externi, cum ar fi frigul, care induce vasospasm şi paloare, sau unei eliberări masive de catecolamine, ce poate fi urmarea unei reacţii psihice ("palid de furie") ori a unei reacţii adaptative (scădere tensională, şoc). Pierderea bruscă de sânge dă paloare cutaneomucoasă prin vasoconstricţie încă înainte de apariţia anemiei posthemoragice acute (anemia apare prin încercarea organismului de a reface volemia prin reţenţie hidrosodată, ceea ce se face mai rapid decât eritropoieza, dar necesită oarecare timp – ore; de aceea, o hemogramă prelevată imediat după un accident hemoragic poate fi înşelătoare în ceea ce priveşte gradul pierderii, respectiv anemia rezultantă). Aprecierea mai corectă a pier-

derii se face comparând frecvenţa activităţii cardiace şi cifrele tensiunii arteriale. Creşterea pulsului şi scăderea tensiunii indică o hemoragie severă, modificarea lor în acelaşi sens, în continuare – o hemoragie în curs, iar stabilizarea lor – oprirea hemoragiei. În afara unei hemoragii vizibile, poate fi vorba despre o hemoragie ce încă nu s-a exteriorizat (de obicei, digestivă) sau despre o hemoragie internă. Paloarea posthemoragică acută (prin anemie şi vasoconstricţie) este de obicei intensă, comparată "ca hârtia", "ca ceara", "ca cearceaful".

Anemia din boli cronice poate adăuga palorii diferite nuanţe sugestive:

– în anemiile hemolitice există o combinaţie de paloare cu icter, ceea ce conferă o culoare galbenă deschis, "ca lămâia";

– în anemia megaloblastică prin deficit de vitamina B_{12} (anemia pernicioasă), paloarea are o nuanţă discret gălbuie prin minima creştere a bilirubinei serice;

– în insuficienţa renală cronică paloarea are o nuanţă murdară, teroasă, prin culoarea dată de urocromi.

23.8.4. Eritemul

Eritemul este coloraţia roşie-vie a tegumentelor datorată vasodilataţiei (hiperemiei) tegumentare. Dat fiind că sângele este conţinut în vase, coloraţia dispare la presiune prin comprimarea vaselor.

Eritemele pot fi *generalizate* sau *localizate,* expresia unor modificări fiziologice, funcţionale sau patologice.

Eritemul după expunere la căldură sau radiaţie este o reacţie cutanată normală la căldură sau expresia unei arsuri de gradul 1 (de exemplu, eritemul solar), dacă expunerea este prelungită şi eritemul nu dispare rapid.

Eritemul pudic, ce interesează faţa şi toracele superior, apare ca o reacţie vegetativă la emoţii sau stres psihic.

Eritemele generalizate caracterizează bolile contagioase eruptive. Se distinge uneori un eritem iniţial fugace (rash), urmat de apariţia erupţiei tipice. Se disting eritemul morbiliform (din rujeolă), format din macule confluente, şi edemul scarlatiniform, roşu intens, omogen. Aceste tipuri de eriteme pot apărea şi în alte boli cutanate, în special alergii.

Uneori, eritemul poate realiza figuri geometrice, cum ar fi eritemul circinat, în arc de cerc, care se întâlneşte în reumatismul articular acut.

Maculele eritematoase – rozeolele – pot caracteriza unele afecţiuni, ca sifilisul secundar (erupţii pe trunchi, baza gâtului – colierul Venerei, coapse) sau febra tifoidă (erupţie pe flancuri).

În unele boli se întâlnesc eriteme localizate caracteristice:

– eritem palmar în ciroză;

– eritem al mâinilor şi zonelor expuse la soare în pelagră sau boli cu fotosensibilitate.

23.8.5. Icterul

Icterul este coloraţia galbenă a tegumentelor, mucoaselor şi plasmei datorită acumulării în exces de pigmenţi biliari, respectiv, datorată unei creşteri a bilirubinei serice totale peste 0,8 mg/dl. El este un semn de boală şi nu o boală, putând fi deseori prima şi uneori singura manifestare a unei boli. Aceasta face ca în clinică problema diagnosticului etiologic al unui icter să fie de primă importanţă, fiind uneori destul de dificilă.

23.8.5.1. Baza fiziologică

Bilirubina este produsul de eliminare a nucleului tetrapirolic din organism. Sursa principală de bilirubină este hemoglobina. Hemul hemoglobinei eritrocitului matur este responsabil de formarea a cca 85% din bilirubina produsă pe zi de omul normal.

Pornind de la faptul că la adult se distrug zilnic 1/120 din eritrocitele totale, aceasta duce la eliberarea a 7,5 g hemoglobină, din metabolizarea căreia se formează cca 300 mg bilirubină/zi. Pe lângă această cale, 10-20% din hemul eritrocitar se catabolizează prin mecanisme încă necunoscute, probabil pe calea unor mono- şi dipiroli.

Dacă 85% din producţia zilnică de bilirubină reprezintă catabolismul bilirubinei eritrocitului matur, 15% are o provenienţă diferită, şi anume: *a)* din enzime care conţin hem (citocromi, catalază etc., cu sursa cea mai importantă în ficat) şi *b)* din distrugerea hemului şi hemoglobinei nefolosite în eritropoieză sau care provin din distrugerea medulară a precursorilor globulului roşu (eritropoieza ineficientă).

Studiile cu hem radioactiv prin marcarea cu ^{14}C a glicinei şi a acidului ϒ–aminolevulinic au arătat apariţia de bilirubină marcată după o curbă ce cunoaşte 3 vârfuri în evoluţia ei în timp:

– la 1,5-6 ore – bilirubina cu apariţia cea mai rapidă, cu origine în proteinele hepatice şi renale (enzime ce conţin hem);

– la 12-72 ore – vârful al 2-lea – bilirubina de origine medulară prin eritropoieză ineficientă;

– la 80-120 zile – vârful al 3-lea, reprezentând 80% din totalul de bilirubină şi provenind din distrugerea eritrocitelor adulte.

Bilirubina se formează în celulele reticuloendoteliate prin catabolizarea hemoglobinei. Ea este insolubilă în apă şi dă reacţia van den Bergh indirectă, de aceea este cunoscută ca bilirubină indirectă, liberă sau neconjugată.

Bilirubina liberă este transportată în ser legată de albumină, a cărei capacitate maximă de transport este de 2 moli bilirubină pentru 1 mol albumină, ceea ce echivalează cu 60-80 mg la 100 ml ser.

În continuare are loc procesul hepatic al metabolismului bilirubinei, care cuprinde 3 etape:

1. preluarea bilirubinei din sânge şi transportul ei la microzomii celulei hepatice,

2. conjugarea bilirubinei,

3. excreţia în bilă a bilirubinei conjugate hidrosolubile.

Preluarea de către hepatocit a bilirubinei formate de celula reticuloendotelială se face după desfacerea ei de pe molecula de albumină şi fixarea pe un transportor al membranei celulare.

Etapele transferului bilirubinei din citoplasmă pe reticulul endoplasmatic, unde are loc conjugarea (în microzomi), nu sunt cunoscute.

Bilirubina este conjugată în celula hepatică cu acidul glucuronic, devenind hidrosolubilă, formă în care este eliminată în bilă. Această bilirubină, care dă reacţie van den Bergh directă, se numeşte bilirubină directă sau conjugată.

Conjugarea are loc în prezenţa unei enzime – glucuronil transferaza – localizată pe microzomi, donorul de glucuronil fiind acidul uridindifosfatglucuronic.

Au fost puşi în evidenţă şi alti compuşi conjugaţi ai bilirubinei (cel mai important fiind sulfatul), dar, din punct de vedere clinic, aceştia nu au importanţă.

Etapa ultimă, a eliminării bilirubinei conjugate în bilă, se face printr-un proces activ, consumator de energie, incomplet cunoscut, dar despre care se ştie că are debit limitat, dar cu rezervă funcţională mare. Despre acest proces trebuie menţionate 2 fapte importante. În primul rând, se pare că procesul este sub dependenţă hormonală hipofizară şi tiroidiană, hipofizectomia la animale ducând la o scădere a capacităţii de excreţie a bilirubinei conjugate. În al doilea rând, calea de excreţie este comună cu a altor anioni organici care pot intra în competiţie cu bilirubina pentru excreţie (exemplu, steroizii anabolizanţi).

Bilirubina conjugată eliminată în bilă nu se absoarbe în intestin. Sub acţiunea florei bacteriene intestinale, ea este însă deconjugată şi redusă la urobilinogen absorbabil. Acest proces are loc în colon, unde reabsorbţia este limitată. Urobilinogenul resorbit ajunge în ficat şi se realizează astfel ciclul enterohepatic al pigmenţilor biliari.

23.8.5.2. Clasificarea icterelor

Elementul cheie al metabolismului bilirubinei, de importanţă în multe din clasificările icterelor, este procesul de conjugare. Astfel, o primă clasificare a fost în:

a. ictere cu bilirubină directă (conjugată);

b. ictere cu bilirubină indirectă (liberă).

Indiferent de denumire – mai veche: ictere de retenţie şi regurgitaţie, sau mai recentă: ictere pre- şi postmicrozomiale – fundamentul acestor clasificări este al uşurinţei practice de a determina la un bolnav dat dacă icterul este cu bilirubină directă sau indirectă.

Alt mare grup de clasificări porneşte de la etapele principale ale metabolismului bilirubinei, distingând 3 categorii de ictere:

– ictere prin formare excesivă de bilirubină;

– ictere prin tulburarea metabolismului hepatic al bilirubinei;

– ictere prin tulburarea eliminării bilei.

Din aceste clasificări reţinem, ca exemplu, clasificarea mai veche a lui Mc.Nee (în: icter obstructiv, icter hepatic toxic şi infecţios şi icter hemolitic), clasificările mai recente ale lui Schiff (icter hemolitic, hepatocelular şi obstructiv) şi pe cea a lui Sh. Sherlock (icter prin aport, prin deficit de transport intracelular hepatic, prin deficit de conjugare, prin deficit de eliminare).

Cea mai logică ni se pare următoarea clasificare:

1. Ictere prin *formare excesivă de bilirubină sau de hiperproducţie:*

a) prin hemoliză excesivă, exemplu anemiile hemolitice;

b) prin eritropoieză ineficace sau hiperbilirubinemie de shunt:
- secundară: exemplu, anemie pernicioasă, talasemie, porfirie,
- primitivă.

2. Ictere prin *suferinţă a celulei hepatice sau hepatocelulare:*

a) prin deficit al transportului bilirubinei din ser în celulă:
- prin medicamente: rifampicina, neomicina, acidul flavaspidic, unele substanţe de contrast,
- ereditare: boala Gilbert;

b) prin deficit de conjugare:
- deficit enzimatic ereditar – icterul Crigler-Najjar,
- insuficienţa maturaţiei hepatice – icterul neonatal fiziologic,
- inhibiţie enzimatică: icterul Lucey-Driscoll, icterul neonatal prelungit prin secreţia de 3 alfa,20 beta-pregnandiol;

c) prin defect de eliminare a bilirubinei conjugate:
- forme familiare: Dubin-Johnson şi Rotor,
- forme dobândite: hepatita virală colostatică, hepatita acută a alcoolicului,

d) prin deficite asociate:
- hepatita epidemică acută şi hepatita cronică,
- ciroza hepatică.

3. Ictere prin *defect de eliminare prin căile biliare sau ictere colostatice:*

a) Colostaza extrahepatică – icterele chirurgicale:
- litiaza biliară,
- neoplasmul de cap de pancreas sau al căii biliare,

- atrezia căilor biliare etc.

b) Colostaza intrahepatică:
- canaliculară, prin alterarea membranei canaliculare sau infiltraţii pericanaliculare,
- prin substanţe chimice – exemplu, metiltestosteronul,
- prin infiltraţii celulare – boala Hodgkin,
- ductulară – prin infiltraţia în jurul canalelor interlobare,
- prin sensibilizare – exemplu, icterul clorpromazinic,
- colostaza idiopatică recurentă,
- septală – prin afectarea canalelor biliare mai mari – din spaţiile porte,
- ciroza biliară primitivă,
- atrezia biliară intrahepatică,
- canalară – prin afectarea canalelor intrahepatice mari,
- angiocolita,
- carcinomul de cale biliară apărut pe canalele intrahepatice.

Această clasificare are avantajul că face evidente mecanismele instalării icterului şi, în acelaşi timp, permite şi o folosire clinică relativ simplă.

23.8.5.3. Fiziopatologia diferitelor ictere

Apariţia icterului prin formare excesivă este legată de incapacitatea ficatului de a excreta o cantitate crescută de bilirubină. În aceste condiţii, în apariţia creşterii bilirubinei serice (şi tisulare) nu intervine o suferinţă a ficatului sau a căilor biliare, ci afectarea altor sisteme – respectiv, sânge şi sistem hematopoietic. Cauza cea mai frecventă este distrugerea exagerată a globulului roşu matur (respectiv, hemoliza de cauză intra- sau extracorpusculară).

Mai rar, poate fi cazul unei producţii exagerate de bilirubină prin distrugerea precursorilor globulului roşu (adică de o eritropoieză ineficientă).

Pe lângă acestea, au fost descrise mai multe cazuri grupate în câteva familii, care prezintă un defect genetic neprecizat al hematopoiezei.

Icterele prin suferinţă hepatică îşi au originea în afectarea unei etape din procesul de eliminare hepatică a bilirubinei.

Boala Gilbert, afecţiune caracterizată de icter ereditar de mică intensitate, este un defect al mecanismului de preluare a bilirubinei din ser.

Deficitul legat de procesul de conjugare a bilirubinei poate să intervină în ictere congenitale:

– fie printr-un defect enzimatic al glucuronil transferazei, de exemplu, în icterul Crigler-Najjar,

– fie prin inhibarea acţiunii ei, cum se întâmplă în sindromul Lucey-Driscoll – unde în serul matern ar exista un factor inhibitor al glucuronil trans-

ferazei, probabil de tip sterolic – care ar fi responsabil de icterul mai sever al nou-născutului.

De asemenea, tot la nou-născut s-a descris o formă de icter prelungit prin prezenţa în serul matern a 3 alfa,20 beta-pregnandiolului, tot cu acţiune inhibitoare asupra glucuronil transferazei;

– icterul fiziologic al nou-născutului pare a fi legat şi el de un deficit de glucuronil transferază, prin maturarea insuficientă a celulei hepatice.

În sfârşit, defecţiuni pot să apară şi în mecanismul de eliminare din celula hepatică a bilirubinei conjugate.

Bolile Dubin-Johnson şi Rotor, cu caracter ereditar, interesează sistemul de eliminare a anionilor organici. De aceea, şi eliminarea altor substanţe, cum ar fi bromsulfonftaleina (BSP), vor fi modificate caracteristic.

Icterele prin defect de eliminare în arborele biliar cuprind mecanisme variate, care au fost detaliate în clasificare.

23.8.5.4. Caracterele semiologice ale icterelor

În evaluarea unui bolnav icteric, unele elemente clinice sunt fundamentale, dar ele trebuie integrate în tabloul general al examenului clinic şi completate prin investigaţia paraclinică.

Elementele clinice fundamentale în examinarea oricărui bolnav cu icter sunt:

– culoarea tegumentelor,
– aspectul scaunului,
– aspectul urinei.

La acestea se adaugă dozarea bilirubinei serice, cuprinzând şi dozarea fracţiunilor bilirubinei – directă şi indirectă.

Icterul se pune uşor în evidenţă la nivelul sclerei, pe care o colorează în galben în întregime, până la limbul cornean. Prezenţa unei coloraţii galbene numai în periferie, în zona fundurilor de sac conjunctivale, se datoreşte grăsimii. Tegumentele şi mucoasele accesibile, de exemplu, cea bucală, se colorează şi ele în galben, dar la persoanele pigmentate coloraţia poate fi mai greu evidenţiată.

Un icter discret, cu creşterea bilirubinei până la 2 mg/dl se numeşte subicter şi poate fi de regulă observat numai scleral.

Aspectul culorii a permis şi clasificări clasice ale icterelor. Astfel, se descriu:

– *icterul galben sau flavinic*, în care culoarea galbenă se asociază cu paloare; acest tip de icter caracterizează hemoliza;

– *icterul roşu sau rubiniu*, în care culoarea galbenă se suprapune celei rozate, normală; acest tip de icter a fost descris în hepatită;

– *icterul verdinic şi cel negru (melas)*, caracteristice colostazei, nuanţa mai închisă fiind datorată unei creşteri mari şi prelungite a bilirubinei.

Scaunul unui bolnav cu icter poate fi diferit colorat, în funcţie de prezenţa sau absenţa urobilinei. În cazul unui icter de hiperproducţie (hemolitic) se elimină în intestin multă bilirubină, se formează multă urobilină şi scaunul este intens colorat, pleiocrom. În cazul imposibilităţii eliminării bilirubinei în intestin (colostaza), scaunul apare decolorat, similar chitului. Un scaun intermitent decolorat sugerează un obstacol intermitent (de regulă, calcul), iar unul permanent decolorat, un obstacol fix (de regulă, cancer de cap de pancreas).

Urina poate fi colorată de bilirubina directă (hidrosolubilă) sau de urobilină. Ea va apărea, astfel, închisă la culoare în icterele colostatice (cu creşterea bilirubinei directe) şi hipercromă, portocalie în icterele prin hiperproducţie (hemoliză), în care se formează o cantitate mai mare de urobilină. În colostaza extrahepatică eliminarea de săruri biliare urinar scade tensiunea superficială a urinei, care devine spumoasă. Această combinaţie de urină închisă la culoare, spumoasă a fost descrisă ca fiind caracteristică icterelor mecanice şi comparată cu berea neagră.

Recapitulând aceste caractere fundamentale în funcţie de clasificarea fiziopatologică a icterelor, se poate observa că icterele de hiperproducţie sunt ictere flavinice, cu scaun pleiocrom şi urină hipercromă şi au în sânge crescută bilirubina indirectă. Icterele colostatice sunt runice sau verdinice (cele mai vechi), cu urină închisă la culoare, spumoasă şi scaun decolorat şi au crescută în ser bilirubina directă.

În ceea ce priveşte icterele hepatice, forme mai rare, prin defecte enzimatice, au caracterul determinat de natura defectului. Astfel, cele prin defect de preluare a bilirubinei (boala Gilbert) sau de conjugare au crescută în ser bilirubina indirectă, sunt rubinice şi au urina şi scaunul mai puţin intens colorate. Cele prin defect de eliminare a bilirubinei conjugate au în ser crescută această formă de bilirubină, au urine colorate mai intens şi scaunul mai decolorat.

În ceea ce priveşte bolile difuze hepatice (hepatita acută şi cronică, ciroza), acestea combină în apariţia icterului un deficit de număr şi funcţie al celulelor hepatice, cu compresie pe căile biliare intrahepatice (prin inflamaţie şi/sau fibroză) şi contact direct între capilare şi căile mici biliare. Aceasta face ca în ser să crească şi bilirubina directă şi cea indirectă, urina să fie intens colorată şi scaunul decolorat.

O serie de alte date ale anamnezei şi examenului clinic sunt importante în evaluarea unui bolnav icteric.

Anamneza cuprinde date de istoric şi din antecedente. Din istoricul suferinţei actuale a bolnavului am reţine 3 elemente:

– *Durerea* – aceasta poate avea caractere diferite după boala care duce la apariţia icterului; astfel, o durere colicativă în hipocondrul drept, însoţită de greţuri şi vărsături este foarte sugestivă pentru o litiază biliară; o durere profundă, epigastrică, cu iradiere în spate, uşurată de decubitul ventral, sugerează un

neoplasm de cap de pancreas; o durere permanentă, destul de puternică în hipocondrul drept poate sugera neoplasmul hepatic; hepatita epidemică şi ciroza provoacă o durere de mică intensitate, mai mult o apăsare, în hipocondrul drept.

– *Pruritul* – este considerat caracteristic colostazei, fiind interpretat ca datorat retenţiei concomitente de acizi biliari datorită obstacolului în calea scurgerii bilei. El apare mai frecvent şi este mai intens în colostaza extrahepatică, în special în cea prin neoplasm de căi biliare sau de cap de pancreas.

– *Febra* – poate să apară în multe suferinţe icterigene, dar prezenţa de febră mare cu frisoane este caracteristică angiocolitei. De asemenea, ciroza hepatică poate da o stare subfebrilă, iar neoplasmul hepatic este deseori febril.

- Din *antecedentele* bolnavului trebuie reţinute următoarele elemente:

– existenţa unei hepatite acute, mai ales în cazul specificării etiologiei cu un alt virus decât virusul tip A, în trecutul bolnavului, ne îndreaptă atenţia către hepatita cronică sau ciroza hepatică;

– existenţa în trecutul apropiat a unei intervenţii chirurgicale pentru o litiază biliară sau pentru o afecţiune neoplazică ne sugerează un calcul rezidual sau o stenoză postoperatorie, în primul caz, sau o metastază hepatică, în cel de-al doilea. Trebuie să menţionăm că, dacă intervenţia pentru o afecţiune canceroasă este mai veche de 3-4 ani, posibilitatea metastazei hepatice este mai mică şi, deci, trebuie căutate cu atenţie şi alte cauze de icter;

– aplicarea recentă (până la 6 luni) a unui tratament injectabil (inclusiv transfuzia) sau contactul recent cu bolnavi de hepatită trebuie să atragă atenţia asupra posibilităţii apariţiei unei hepatite de inoculare, respectiv ingestie;

– expunerea la substanţe chimice toxice sau administrarea de droguri hepatotrope trebuie să sugereze un icter medicamentos, exemplu, icterul clorpromazinic etc.;

– apariţia de icter din copilărie şi existenţa unor cazuri similare la rudele directe sugerează un icter ereditar (fie o anemie hemolitică familială, fie un icter hepatocelular ereditar).

Din examenul fizic menţionăm pentru diagnosticul unui icter atât elemente ale examenului general, cât şi elemente ale examenului tubului digestiv.

Înainte de a analiza alte elemente, trebuie menţionate unele date legate de vârstă şi sex.

În ceea ce priveşte *vârsta* – la tineri, hepatita epidemică deţine primul loc în ceea ce priveşte frecvenţa cauzelor de icter, în timp ce la adulţi şi bătrâni sunt mai frecvente hepatitele cronice, cirozele şi neoplasmele.

Sexul influenţează frecvenţa litiazei biliare, mult mai des întâlnită la femei, în timp ce ciroza, de exemplu, se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi.

Din **examenul general** vom discuta: foetorul hepatic, steluţele vasculare, eritemul palmar, circulaţia colaterală, adenopatiile, starea de nutriţie a bolnavilor.

Foetorul hepatic este mirosul caracteristic al halenei bolnavului, întâlnit în special în bolile hepatice grave cu necroză hepatică, dar uneori şi în unele ciroze cu circulaţie portocavă importantă. El ar fi datorat unei insuficiente metabolizări a unor compuşi de tipul mercaptanului, formaţi în intestin.

Steluţele vasculare şi *eritemul palmar* sunt leziuni des întâlnite în insuficienţa hepatică, fiind în special frecvente în ciroză.

Circulaţia colaterală indică o obstrucţie portală (circulaţia portocavă), putând îndruma către cauza unui icter.

În cazul prezenţei unei *adenopatii cervicale* la un bolnav icteric, trebuie avută în minte posibilitatea unei hepatite epidemice sau a unei mononucleoze infecţioase. Prezenţa unei adenopatii generalizate trebuie să trezească suspiciunea unei afecţiuni cu caracter malign, capabilă să dea infiltraţii hepatice şi icter – exemplu, boala Hodgkin.

În ceea ce priveşte starea de nutriţie, obezitatea indică predispoziţia pentru litiaza biliară, iar cașexia, probabilitatea unei afecţiuni neoplazice.

Examenul ficatului ne poate pune în prezenţa unei hepatomegalii cu caracterele hepatitei epidemice (ficat moale, dureros, cu margine rotunjită), ale cirozei hepatice (ficat cu margine ascuţită, de consistenţă crescută, eventual micronodulară) sau ale neoplaziei hepatice (ficat neregulat, dur). Prezenţa unei frecături sincrone cu respiraţia pe aria hepatică indică de obicei o neoplazie cu invazie a peritoneului hepatic şi depuneri de fibrină. Absenţa unei hepatomegalii la un icter, datând de 2-3 săptămâni, exclude icterul obstructiv prin neoplazie de cap de pancreas sau căi biliare, deoarece o colostază extrahepatică cu această durată ar da hepatomegalie.

Examinarea veziculei biliare ne poate pune în prezenţa unei vezicule palpabile, destinsă, nedureroasă; aceasta indică o obstrucţie neoplazică a căii biliare *(semnul Courvoisier-Terrier)*, alteori se palpează o vezică destinsă, foarte dureroasă, cu reacţie peritoneală – în acest caz este vorba de la un hidrops vezicular litiazic.

Splenomegalia indică o anemie hemolitică, o hipertensiune portală sau o boală de sistem cu afectarea ficatului şi splinei, de exemplu, boala Hodgkin, leucoza.

Prezenţa *ascitei* este apanajul cirozei sau al neoplaziei cu diseminare peritoneală, în primul caz puncţia arătând un transsudat, iar în al doilea, un exsudat cu celule caracteristice. Dar nu trebuie omis faptul că ciroza hepatică se poate întovărăşi în unele cazuri de ascită cu caracter de exsudat (Rivalta +) şi că, uneori, celulele neoplazice nu pot fi puse în evidenţă.

23.8.6. Cianoza

23.8.6.1. Definiţie şi încadrare

Cianoza este o coloraţie albăstruie a tegumentelor şi mucoaselor datorată prezenţei în sângele tegumentar a unei cantităţi mai mari de hemo-

globină redusă (mai mare de 5 g/dl), a unei hemoglobine anormale sau a unor compuşi rari de hemoglobină. Cele mai multe cianoze se datoresc prezenţei hemoglobinei reduse şi, din punct de vedere clinic, definirea numai în acest termen este suficientă, cianoza prin hemoglobine anormale fiind o situaţie specială, rară. Aceasta a fost, de altfel, multă vreme încadrată ca falsă cianoză (pseudocianoză), autorii clasici considerând cianoza adevărată numai cea datorată prezenţei hemoglobinei reduse peste 5 g/dl sânge.

Cianoza nu se corelează direct şi nu semnifică hipoxie sau hipoxemie.

Termenul de *hipoxemie* înseamnă o scădere a concentraţiei oxigenului în sânge şi poate apărea şi în absenţa cianozei, prin reducerea cantităţii de transportor (hemoglobină), cum se întâmplă în anemii, sau prin prezenţa unui transportor ineficient normal colorat, cum se întâmplă în intoxicaţia cu oxid de carbon, compusul acestuia cu hemoglobina, carboxihemoglobina, netransportând oxigen şi având o coloraţie roşu aprins (care se poate observa şi pe tegumentele celor intoxicaţi).

De altfel, bolnavii anemici fac mai greu cianoză, datorită cantităţii mai mici de hemoglobină circulantă, iar, în anemiile severe, cu sub 7-8 g/dl hemoglobină, nu poate apărea cianoza. Prezenţa cianozei la un bolnav cu anemie are însă o semnificaţie de gravitate deosebită.

În cazul unei policitemii, cu valori mai mari de hemoglobină circulantă, cianoza poate apărea foarte uşor, fără hipoxemie concomitentă.

Termenul de *hipoxie* se referă la oxigenarea tisulară deficitară. Aceasta poate să apară în condiţiile unei oxigenări sanguine normale (de exemplu, în intoxicaţia cu cianuri) sau în anemii în care nu există cianoză.

23.8.6.2. Bazele fiziologice

Oxigenul este transportat în sânge legat de hemoglobină într-un compus labil, oxihemoglobina, cantitatea dizolvată în plasmă fiind nesemnificativă. Oxihemoglobina se formează în plămân, la o presiune parţială crescută a oxigenului, şi se desface în periferie, unde cedează oxigenul, la o presiune parţială scăzută, devenind hemoglobină redusă.

La saturaţia completă (100%), 1 g hemoglobină transportă 1,34 ml oxigen. Aceasta înseamnă că, la o concentraţie normală a hemoglobinei (15 g/dl), 100 ml sânge transportă 20,1 ml oxigen legat de hemoglobină. La presiunea alveolară normală, de aproximativ 100 mmHg, saturaţia oxigenului în sânge este de aproximativ 97%, respectiv 100 ml sânge transportă 19,5 ml oxigen legat ca oxihemoglobină şi 0,3 ml dizolvaţi în plasmă. Sângele venos mixt (din cordul drept) transportă circa 15 ml oxigen la 100 ml, la o presiune parţială de 40 mmHg şi cu o saturaţie de 75%. Diferenţa arteriovenoasă în presiunea parţială, saturaţia şi cantitatea de oxigen legată ca oxihemoglobină sunt date de consumul periferic de oxigen pentru nevoile tisulare metabolice. Cifrele prezentate reprezintă consumul mediu, respectiv diferenţa între sângele arterial şi

sângele venos mixt, cel din atriul drept. Există diferenţe mari între gradul de consum al diferitelor organe şi al aceluiaşi organ în funcţie de activitatea metabolică.

Cianoza observată în suprafaţă, la tegumente şi mucoase, reflectă gradul de saturaţie în oxigen a sângelui din circulaţia superficială. Pentru tegumente, culoarea este dată de sângele din plexul venos subpapilar, pentru patul ungheal, din capilarele papilare. Circulaţia pielii este disproporţionată faţă de nevoile metabolice cutanate, deoarece ea serveşte, în principal, funcţia de termoliză şi, secundar, asigurarea nevoilor metabolice cutanate. Astfel, în mediu cald, desaturarea sângelui în circulaţia dermică este foarte mică, iar, la frig, se deschid anastomoze arteriolovenoase care scurt-circuitează şi, deci, reduc mult circulaţia dermică.

Conceptul emis de Lundsgaard şi Van Slyke, în 1923, privind apariţia cianozei în prezenţa a 5 g/dl hemoglobină redusă, util clinic, se bazează pe măsurători efectuate între sângele arterial şi venos brahial, care nu măsoară numai consumul şi concentraţiile din sângele cutanat, ci şi din celelalte structuri ale membrului superior. Din acest motiv, este probabil ca cifra de 5 g/dl, general acceptată, să aibă numai o valoare orientativă. Conceptul de bază este însă valabil – cianoza este dată de prezenţa în sângele dermic a unei cantităţi crescute de hemoglobină redusă. Cianoza nu este dependentă de raportul între oxihemoglobină şi hemoglobina redusă, deci de gradul de saturare al hemoglobinei, ci de cantitatea în cifre absolute de hemoglobină redusă. De aceea, în anemie (cantitate mică de hemoglobină circulantă), apariţia cianozei este dificilă şi cu prognostic sever, iar în poliglobulie (cantitate mare de hemoglobină circulantă), cianoza apare uşor. Astfel, la o concentraţie de hemoglobină în sânge de 20 g/dl, la o saturaţie de 75% se găsesc 5 g/dl hemoglobină redusă, iar la o concentraţie de 7 g/dl, numai 1,75 g/dl.

În poliglobulie, afecţiune caracterizată printr-un exces de hematii şi hemoglobină în circulaţie, apare o coloraţie caracteristică, de "vişină putredă", datorată unui grad discret de cianoză pe fond de coloraţie roşu intens. Policitemia poate fi primitivă (maladia lui Vaquez), fiind o formă de proliferare malignă medulară a seriei roşii, sau poate fi secundară unei hipoxii cronice, cu formare în exces de eritropoietină ori a unei tumori renale secretante de eritropoietină.

23.8.6.3. Cauze şi tipuri de cianoză

Cianozele pot fi datorate (în marea majoritate) excesului de hemoglobină redusă circulantă şi, mult mai rar, prezenţei unor hemoglobine anormale sau unor compuşi mai rari ai hemoglobinei.

Cianozele prin exces de hemoglobină redusă recunosc două mecanisme de producere, respectiv sunt de două tipuri: (1) cianoze prin mecanism central şi (2) cianoze prin mecanism periferic.

– **Cianozele prin mecanism central.** Acestea se datoresc prezenţei unei cantităţi mai mari de hemoglobină redusă în sângele arterial (aortic). Aceasta se poate datora fie unei oxigenări insuficiente la nivel pulmonar, fie unei imixtiuni intracardiace de sânge venos (shunt dreapta-stânga) (tabelul 23.I).

TABELUL 23.I

Cauzele cianozei centrale

A. Oxigenare pulmonară insuficientă a sângelui arterial:
– scăderea presiunii parţiale a oxigenului alveolar:
• presiune scăzută a O_2 inspirat (exemplu: altitudine)
• hipoventilaţie alveolară
• perturbarea raportului ventilaţie/perfuzie
– alterarea mecanismului oxigenării pulmonare:
• tulburări de difuziune a O_2 prin membrana alveolocapilară
• perturbarea raportului ventilaţie/perfuzie
B. Imixtiune venoasă în sângele arterial:
– cardiopatii congenitale cu comunicare dreapta-stânga:
• cu stenoză pulmonară
• cu hipertensiune pulmonară (complex Eisenmenger)

În clinică, cauzele pulmonare de cianoză centrală sunt cele mai frecvente, iar, între ele, perturbarea raportului ventilaţie/perfuzie este mecanismul cel mai important.

În mod normal, prin reflex vascular local (reflex Von Euler) există o proporţionalitate între ventilaţia alveolară şi perfuzia alveolară. Perturbarea acestui raport duce la apariţia de teritorii alveolare insuficient ventilate sau neventilate, dar irigate, realizându-se shunturi dreapta-stânga intrapulmonare, şi la teritorii neperfuzate sau subperfuzate, deşi ventilate, care măresc spaţiul mort pulmonar şi scad eficienţa ventilaţiei. Bolile bronhopulmonare comune (bronşita cronică cu sau fără emfizem, astmul bronşic etc.) realizează cianoză prin acest mecanism. Bolile pulmonare cu condensare (exemplu, pneumonia) reprezintă numai un aspect al perturbării raportului ventilaţie/perfuzie, respectiv realizează teritorii neventilate şi shunt dreapta-stânga intrapulmonar.

Hipoventilaţia alveolară apare în scăderile ventilaţiei prin perturbarea mecanicii respiratorii (deformări toracice, pareze musculare, fracturi costale întinse), a reglării respiraţiei (neuropatii) sau a tranzitului aerian bronşic (obstrucţii ale căilor aeriene mari sau mici).

Fibrozele pulmonare, bolile pulmonare interstiţiale perturbă, prin reducerea patului capilar alveolar şi scurtarea timpului de tranzit sanguin prin alveole şi, uneori, prin îngroşarea membranei alveolocapilare, difuziunea oxigenului.

Cianoza prin mecanism central este o cianoză generalizată (tot sângele arterial este insuficient saturat cu oxigen) şi caldă. De regulă, hipoxia determină vasodilataţie, ceea ce face ca temperatura tegumentară să fie crescută sau normală.

Producerea de vasodilataţie într-un teritoriu cianotic, de exemplu, prin frecarea lobului urechii sau imersia mâinii în apă caldă, nu provoacă dispariţia cianozei. Administrarea de oxigen în aerul respirat poate determina dispariţia cianozei, dacă mecanismul este hipoventilaţia alveolară, sau nu, dacă este shuntul dreapta-stânga extra- sau intrapulmonar.

În concluzie, cianoza prin mecanism central apare ca o cianoză generalizată, caldă, care nu cedează la vasodilataţie şi poate ceda la administrarea de oxigen. Ea se întâlneşte în bolile pulmonare şi, uneori, în cele cardiace congenitale.

– **Cianozele prin mecanism periferic.** Cianozele prin mecanism periferic se datoresc unei extracţii mai mari de oxigen în ţesuturi, dintr-un sânge arterial normal oxigenat. Deşi ar putea apărea la un consum foarte mare de oxigen (exerciţii fizice extreme), cianoza periferică se întâlneşte curent în încetiniri ale circulaţiei, locală sau generală, care fac ca prin stază, în ţesuturi cu activitate metabolică normală, să se extragă mai mult oxigen şi să crească astfel cantitatea de hemoglobină redusă (tabelul 23.II).

TABELUL 23.II

Cauzele cianozei periferice

A. Staza localizată:
a. prin deficit al circulaţiei arteriale:
• spasm arteriolar
– expunere la frig
– anxietate
– sindrom Raynaud
• obstrucţie arterială
– trombangeită obliterantă
– ateroscleroză obliterantă
– alte vasculite
b. prin deficit al circulaţiei venoase:
– tromboflebită profundă
– varice
– insuficienţă venoasă cronică
B. Staza generalizată:
– insuficienţă cardiacă cronică
– şoc

Indiferent de cauză, cianozele periferice au ca mecanism crearea la nivelul pielii a unei diferenţe arteriovenoase mari de oxigen, adică, consumul unei cantităţi mai mari de oxigen per unitate transportoare. Pornind de la constatarea că circulaţia pielii este supradimensionată faţă de nevoile metabolice locale, deoarece serveşte şi funcţia de termoliză, rezultă că pentru apariţia cianozei periferice trebuie să existe o foarte mare diminuare a circulaţiei cutanate.

Expunerea la frig (de exemplu, copii în apă la mare) generează spasm arteriolar şi cianoză (foarte vizibilă la buze şi unghii). La temperaturi foarte scăzute diminuează şi metabolismul cutanat, scade şi disocierea hemoglobinei şi poate apărea vasodilataţie paralitică, ceea ce duce la apariţia eritemului cutanat (cunoscut iarna la urechi şi nas).

În sindromul Raynaud vasospasmul arteriolar duce la apariţia cianozei degetelor.

Obstrucţia arterială scade irigaţia generală a segmentelor afectate cu paloare. Aceasta se poate însoţi de cianoză prin stază în patul capilar şi uneori cu zone de vasodilataţie paralitică cianotică, dând tegumentelor un aspect marmorat (palide, cu zone cianotice).

Obstrucţia sau staza venoasă duce la stază capilară cu extracţie mare a oxigenului din sânge şi cianoză intensă.

[redacted] în şoc, [redacted] de cianoză periferică. În şoc, scăderea [redacted] la apariţia unui [redacted] (mai vizibil [redacted]).

Indiferent de cauză, cianoza periferică este rece (prin diminuarea circulaţiei cutanate), diminuează la frecare, prin inducerea vasodilataţiei cu arterializarea sângelui capilar (de exemplu, la lobulul urechii) (observaţia lui Sir Thomas Lewis) şi nu este modificată de administrarea de oxigen, deoarece sângele arterial este bine oxigenat.

Cianoza periferică este generalizată în staza sistemică, al cărei cel mai comun exemplu este insuficienţa cardiacă, şi localizată în stazele regionale de origine vasculară, venoasă sau arterială.

Cianoze prin variante de hemoglobină şi prin compuşi rari de hemoglobină:

– *Hemoglobina Kansas,* care diferă de hemoglobina A prin substituţia unui reziduu de treonină celui de asparagină în poziţia 102 a lanţului beta, are o afinitate scăzută pentru oxigen faţă de hemoglobina normală (saturaţie 60% la presiune parţială normală). Ea a fost izolată de la un pacient cu cianoză de la naştere, dar în rest normal. Absenţa hipoxiei tisulare se explică prin cedarea unei cantităţi de oxigen normale în periferie. Hemoglobina a fost ulterior găsită şi la alţi membrii asimptomatici şi cianotici ai familiei.

– *Methemoglobina* este o formă oxidată, conţinând fier feric, a hemoglobinei. Ea se formează în mod normal în sânge prin autooxidare şi este redusă la forma feroasă de un sistem enzimatic cuprinzând citocromul b5 şi reductaza sa în prezenţa NADH (methemoglobin reductaza eritrocitară). În mod normal, concentraţia de methemoglobină circulantă este sub 0,15 g/dl (sub 1% din hemoglobina circulantă). Această formă de hemoglobină nu disociază şi, deci, nu serveşte transportului de oxigen.

Methemoglobinemii (concentraţii peste 1%) pot să apară prin:

• Hemoglobinele M: se caracterizează prin uşurinţa cu care formează methemoglobina. Comportă mutaţia unui aminoacid în lanţul alfa sau beta, care stabilizează hemoglobina în formă oxidată - ferică. Au fost descrise 5 variante de hemoglobine M cuprinzând mutaţii ale lanţului alfa (hemoglobinele Boston şi Iwate) sau beta (hemoglobinele Saskatoon, Hyde Park şi Milwaukee). Toate duc la apariţia de cianoză asimptomatică familiară, modificarea de culoare apărând de la naştere în mutaţiile lanţului alfa şi în cursul primului an de viaţă (la 4-6 luni) în mutaţiile lanţului beta.

• Defectul genetic de methemoglobin reductază duce la acumulare de methemoglobină formată din hemoglobina normală şi este un alt mecanism genetic cu transmitere autosomal recesivă de apariţie a methemoglobinemiei.

• Substanţe oxidante administrate parenteral pot depăşi capacitatea reductoare normală şi pot duce la methemoglobinemie. Printre acestea, nitriţii administraţi perioade îndelungate sau în doze mari, fenacetina, sulfanilamida, acidul paraaminosalicilic pot fi cauze iatrogene de methemoglobinemie. La sugari, laptele artificial preparat cu apă de fântână în locurile în care această apă conţine cantităţi mari de nitraţi duce la apariţia de methemoglobinemie, fenomen favorizat de persistenţa hemoglobinei F la o perioadă după naştere.

Semiologic, methemoglobinemia este caracterizată prin existenţa unei cianoze cu nuanţa albastru-cenuşie (asemănătoare plumbului), sângele prelevat având o culoare ciocolatie.

Cianoza apare la concentraţii serice de peste 1,5 g/dl methemoglobină. Concentraţii peste 5 g/dl duc la apariţia de simptome datorate hipoxiei (cefalee, dispnee, astenie), iar concentraţii peste 12 g/dl sunt incompatibile cu viaţa.

– *Sulfhemoglobina* este o combinaţie a hemoglobinei cu hidrogenul sulfurat. Acesta provine de regulă din putrefacţia intestinală, combinarea cu hemoglobină apărând după administrarea unor medicamente ca sulfonamidele sau fenacetina.

Cianoza apare la concentraţii serice de peste 3-5 g/dl, fiind caracterizată printr-o culoare vineţie, sângele având o nuanţă verzuie.

23.8.7. Circulaţia colaterală venoasă

Inspecţia tegumentelor permite observarea reţelei venoase subcutanate normale, existând o mare variabilitate individuală în ceea ce priveşte dispunerea şi dimensiunile acestei reţele. Observarea unor vene anormal dilatate comparativ cu reţeaua venoasă superficială a unei persoane, în anumite zone specifice, realizând un desen venos foarte evident, reprezintă circulaţie colaterală venoasă.

Termenul de circulaţie colaterală desemnează asigurarea irigării arteriale sau a drenajului venos prin vase de mic calibru, în mod normal neimportante funcţional, în cazul obstruării trunchiurilor principale vasculare.

Patologia cunoaşte numeroase situaţii de circulaţie colaterală, atât arterială, cât şi venoasă, dar prin inspecţie tegumentară pot fi observate numai acele cazuri în care sunt implicate venele superficiale. Prezenţa unei asemenea circulaţii venoase este caracteristică obstrucţiei venoase profunde la diverse nivele. Se descriu următoarele tipuri caracteristice.

– Circulaţia colaterală *toracobrahială* constă în dilatarea venelor regiunii deltopectorale (umărul, treimea superioară a braţului şi subclavicular). Se întâlneşte unilateral în obstrucţia subclaviei sau axilarei de partea respectivă. Aceasta poate fi datorată unui proces propriu venos (tromboflebită a axilarei sau subclaviei) sau compresiei venei de către un proces tumoral (de regulă, localizat în apertura toracică superioară). Apariţia unei circulaţii bilaterale toracobrahiale caracterizează compresia venei cave superioare de un proces expansiv localizat în mediastinul superior.

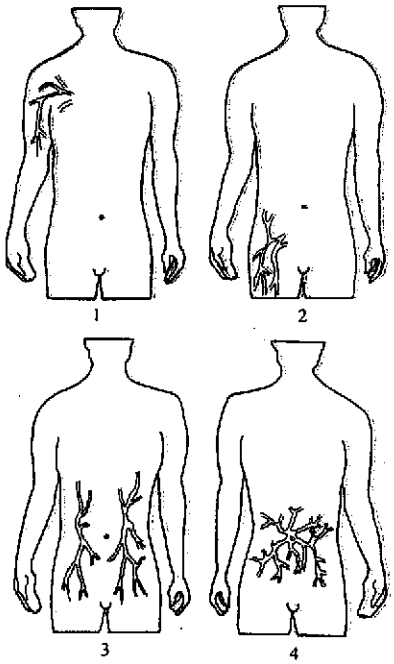


Fig. 23.3 – Circulaţia colaterală. 1 – tip toracobrahial; 2 – tip abdominofemural; 3 – tip cavocav; 4 – tip portocav.

– Circulaţia colaterală *abdominofemurală* constă în dilatarea venelor superficiale ale treimii superioare a coapsei şi peretelui abdominal învecinat. Ea caracterizează obstrucţiile, de regulă prin tromboflebită, ale venei iliace externe sau comune.

– Circulaţia colaterală *cavocavă*, caracteristică obstrucţiei uneia din venele cave, de regulă cava inferioară în traiectul ei intraabdominal, dar posibil şi cava superioară, constă în dilatarea venelor superficiale abdominale, hipogastrică şi epigastrică, superficiale, care realizează o reţea pe flancuri, fără a interesa regiunea periombilicală. Obstrucţia poate fi cauzată de un proces flebitic, de o compresie tumorală sau de cuprinderea venei într-un proces de scleroză (fibroză), ca, de exemplu, în fibroza retroperitoneală sau în ciroza hepatică (în care este interesată porţiunea intrahepatică a cavei).

– Circulaţia colaterală *portocavă* constă în dilatarea venelor abdominale superficiale în zona periombilicală. Uneori, ele pot lua un aspect varicos – *sindromul Cruveilhier-Baumgarten*. Între sistemul port şi cel cav există anastomoze naturale ce drenează o cantitate mică de sânge. Anastomozele portocave există în zonele unde teritorii drenate în sistemul port se află în continuitate cu teritorii cu drenaj sistemic (cav): joncţiunea esogastrică (eso-

fagul drenând în cava superioară şi stomacul în portă), rectul (venele hemoroidale mijlocii drenând în portă şi cele inferioare în cava inferioară), zona ombilicală (peretele abdominal drenând în cava inferioară şi venele paraombilicale, prin ligamentul falciform, în portă) şi zonele de coalescenţă ale tubului digestiv (în fasciile lui Told şi Treitz – sistemul venos Retzius). În obstrucţiile portale, care pot fi prehepatice, prin tromboză, agenezie sau compresie portală, sau intrahepatice, în ciroza hepatică, aceste anastomoze se dilată şi transportă sângele teritoriului port direct în circulaţia sistemică. Ele sunt responsabile de varicele esofagiene şi ale fundului gastric şi de hemoroizii simptomatici.

Pe tegumente se observă circulaţia colaterală *periombilicală*.

23.9. SEMIOLOGIA FANERELOR

Semiologia unghiilor. Unghia normală apare ca o formaţiune cornoasă subţire, transparentă, uşor încurbată transversal. Prin transparenţa unghiei se poate observa patul ungheal roz. Între suprafaţa unghiei şi planul digital există un unghi de aproximativ 160° (fig. 23.4).

În afara modificărilor generale de culoare (în primul rând, paloare şi cianoză) vizibile la nivelul patului ungheal prin transparenţa unghiei, unghiile pot prezenta modificări caracteristice, uneori foarte importante diagnostic.

– *Unghia hipocratică* (sau "în geam de ceasornic") este o unghie încurbată şi în sens longitudinal. În prima fază apare o tumefacţie a rădăcinii ungheale, observabilă prin dispariţia unghiului normal de 160° dintre planul unghiei şi al falangei, care devine de 180°. În aceste condiţii, rădăcina unghiei este pseudofluctuentă la palpare. Ulterior, tumefacţia rădăcinii ungheale devine mai aparentă şi unghia îşi modifică forma. Unghia hipocratică poate face parte dintr-o modificare a întregii falange terminale – degetul hipocratic sau "în băţ de tobă" – în care există o hipertrofie a părţilor moi şi subperiostice, cu tumefierea întregului segment.

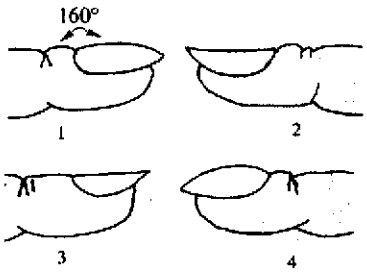


Fig. 23.4 – Semiologia unghiilor. 1 – unghia normală ; 2 – coilonichia; 3 – hipocratismul incipient; 4 – hipocratismul constituit.

Hipocratismul ungheal se întâlneşte în boli bronhopulmonare supurative cronice (bronşită cronică, bronşiectazii, supuraţii pulmonare), în cardiopatii congenitale cronice cianogene, rareori în ciroza hepatică şi bolile inflamatorii cronice ale colonului (rectocolita hemoragică, colita ulceroasă). Foarte importantă este apariţia hipocra-

tismului ungheal ca semn sugestiv diagnostic în endocardita bacteriană și în cancerul pulmonar. În acesta din urmă apare ca un fenomen paraneoplazic (care dispare la extirparea tumorii, fiind cauzat de aceasta nu prin invazie, ci prin produși de secreție), care poate preceda alte semne ale tumorii. Apare izolat sau în cadrul osteoartropatiei pneumice Pierre-Marie, în care există hipertrofie subperiostică uneori dureroasă și la alte oase lungi.

Există și o anomalie congenitală similară, nesemnificativă, în care unghia este bombată, dar fără modificări ale patului ungheal și cu un unghi normal față de planul falangei.

– *Platonichia și coilonichia*, respectiv unghia plată sau concavă, "în linguriță", caracterizează anemiile feriprive cronice, fără a fi strict specifice.

– *Hemoragia în așchie subungheală*, alungită, subțire, similară cu cea produsă de o așchie de lemn intrată sub unghie, se întâlnește caracteristic în endocardita bacteriană.

– *Liniile Beau* sunt șanțuri transversale pe suprafața unghiei care apar la 1-2 săptămâni după boli grave (stări febrile severe, infecții grave, șoc), marcând deficitul de creștere al unghiilor secundar acestora.

Modificări ungheale de mai mică importanță diagnostică sau reprezentând numai patologie specifică unghiei sunt:

– *Pahionichia* – îngroșarea ungheală – ce apare în psoriazis, în micoze ungheale (ongomicoze), uneori congenital. Ongomicozele se caracterizează prin unghii îngroșate, opace, friabile și tunelizate (dezlipite din patul ungheal).

– *Onicoschizis* – desprinderea unghiei din patul ungheal – se mai întâlnește după panariții (infecții ale părților moi falangiene) sau în diabet.

– *Onicogrifoza* – unghii foarte încurbate, în formă de gheară – pot fi congenitale, dar se întâlnesc și ca tulburări trofice după arsuri, degerături, în ischemia cronică.

– *Anonichia* – lipsa unghiei – este o malformație congenitală (sau poate apărea posttraumatic în rezecții parțiale).

– *Paronichia* este inflamația tegumentelor periungheale, care apar edemațiate, eritematoase, uneori dureroase.

Semiologia părului. Modificările părului privesc cantitatea și distribuția pilozității și calitatea însăși a părului.

– *Hipertricozele* reprezintă dezvoltarea excesivă a părului. Exceptând diferențele rasiale de repartiție, se pot întâlni hipertricoze congenitale și dobândite.

Dintre cele congenitale menționăm hipertricoza sacrată – "coada de faun" – întâlnită în spina bifida (lipsa închiderii posterioare a arcului vertebral).

Hipertricoze localizate pot apărea în locuri de iritație – după fracturi sau traumatisme prin frecare.

Hipertricoza pavilionului urechii se întâlnește la bărbați, fiind genetică la tineri sau apare cu vârsta.

În porfirie se întâlneşte hipertricoza regiunii temporooculare.

– *Hirsutismul* desemnează apariţia unei pilozităţi de tip masculin la femei sau copii. La copii caracterizează pubertatea precoce, fiind de fapt o dezvoltare precoce a pilozităţii normale prin defect endocrin.

La femei denotă existenţa unui element endocrin masculinizant: castrare, tumori virilizante ale glandelor steroid-secretorii (ovar, suprarenale) sau paraneoplazic (tumori ale altor organe care secretă androgeni), administrare de droguri cu acţiune androgenă (anabolizante, spironolactonă).

– *Hipotricozele* reprezintă scăderi ale pilozităţii.

• *Calviţia* – piederea părului epicranian – chelia – este determinată genetic la sexul masculin.

• *Alopeciile* reprezintă căderi patologice ale părului. Ele pot fi localizate şi generalizate.

Alopecia generalizată tranzitorie apare după unele boli grave, tratamente citostatice sau iradieri.

Alopecia generalizată definitivă apare în pelada declavantă.

Alopecia localizată "în luminişuri" se întâlneşte în micoze cutanate, lues.

Hipotricoza localizată, axilară – *semnul lui Chvostek* – se întâlneşte în ciroza hepatică, ca semn de insuficienţă hepatică cronică.

– *Caniţia* denumeşte albirea părului determinată genetic de vârstă.

– Modificări calitative ale părului se întâlnesc în cancer (păr cu fir gros, negru) sau în lupusul eritematos sistemic (păr friabil, rar).

24. EDEMUL

24.1. DEFINIŢIE ŞI SEMIOLOGIE GENERALĂ

Edemul este definit clasic ca o creştere a volumului lichidului interstiţial. Această definiţie este corectă din punct de vedere fiziopatologic, dar cu totul relativă din punct de vedere clinic semiologic. Aceasta, deoarece, înainte de apariţia clinică a edemului, există o expansiune importantă (3-5 l) a volumului lichidului interstiţial, expansiune ce poate fi evidenţiată printr-o creştere ponderală corespunzătoare. De asemenea, creşterea volumului lichidului extracelular duce şi la acumulări transcelulare, nu numai interstiţiale, ci şi în cavităţile seroase (pleură, peritoneu, pericard). Aceste acumulări se supun aceloraşi mecanisme de formare ca şi edemul şi pot fi privite ca localizări speciale de edem. Ele au însă semiologia lor distinctivă.

În concluzie, acceptăm ca definiţie generală, fiziopatologică, pe cea clasic expusă, dar propunem şi o definiţie clinică, mai utilă din punct de vedere diagnostic.

Edemul reprezintă o creştere clinic evidentă a volumului lichidului interstiţial, localizată la un organ sau segment anatomic, sau generalizată, interesând întregul organism. Apariţia edemului clinic evident este precedată de o stare preedematoasă, în care expansiunea volumului interstiţial poate fi evidenţiată microscopic sau prin alte metode. În cadrul edemului pot să apară şi acumulări lichidiene în cavităţi seroase, dacă acestea sunt interesate de mecanismul de producere al expansiunii de volum. Edemul generalizat, masiv, interesând toate segmentele corpului şi cu acumulare de lichid în marile cavităţi seroase se numeşte *anasarcă*.

Atunci când termenul se foloseşte în clinică fără altă precizare, el se referă la expansiunea lichidului interstiţial al ţesutului subcutanat.

Edemul (subcutanat) se manifestă prin creşterea de volum a segmentului sau regiunii interesate, cu ştergerea reliefului său anatomic normal. La presiunea cu degetul, de regulă pe un plan osos, se observă apariţia mai mult sau mai puţin facilă a unei depresiuni, numită *godeu*. Aceasta dispare în timp şi se datoreşte deplasării lichidului din zona comprimată spre zonele înconju-

rătoare. Godeul poate fi produs nu numai de examinator cu degetul, dar poate fi observat şi după compresia cu stetoscopul sau cu diverse piese de îmbrăcăminte ale bolnavului.

În examinarea clinică, la un edem se urmăresc: localizarea, culoarea şi temperatura tegumentelor supraiacente, sensibilitatea, consistenţa (uşurinţa cu care se produce godeul), evoluţia lui în timp (circadian şi/sau pe intervale mai mari). Aceste caractere permit deducţii diagnostice privind mecanismul apariţiei edemului.

24.2. BAZELE FIZIOPATOLOGICE

A. Structura fluidelor organismului. Apa reprezintă între 50 şi 70% din greutatea organismului, fiind mai multă la copil faţă de adult (aproximativ 77% la nou-născut) şi mai multă la bărbat faţă de femeie. Vârsta şi creşterea în greutate prin ţesut gras duc la scăderea proporţiei de apă din organism, dar conţinutul în apă al masei corporale slabe (fără grăsime) este relativ constant (72%).

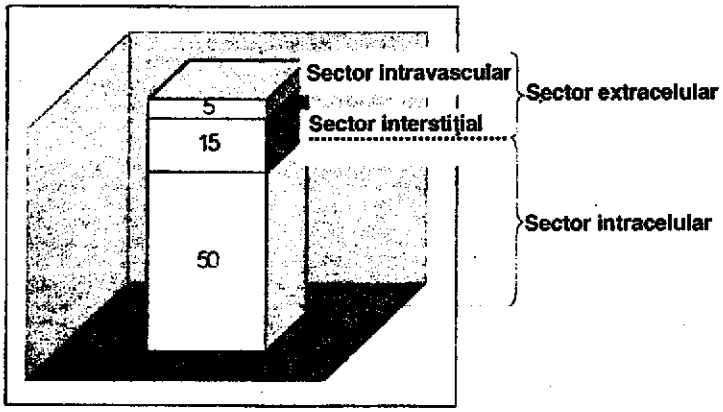


Fig. 24.1 – Repartiţia apei în organism (Simplificat – în procent din greutatea organismului).

Apa organismului este repartizată în două compartimente mari: *(1)* apa intracelulară şi *(2)* apa extracelulară (fig. 24.1).

Compartimentul intracelular este cel mai important volumic, apa sa reprezentând 50% din greutatea organismului. Compoziţia poate diferi între diverse compartimente tisulare, dar cationul principal solvit este potasiul în întregul sistem.

Compartimentul extracelular cuprinde, la rândul lui, două subdiviziuni: *(a)* compartimentul intravascular şi *(b)* compartimentul interstiţial; acestora li se

adaugă compartimentul transcelular, cuprinzând lichidele din seroase, secreţii glandulare etc.

Compartimentul interstiţial reprezintă mediul intern al organismului, noţiune introdusă de Claude Bernard. Mediul intern are o compoziţie remarcabil de constantă, aceasta asigurând viaţa şi activitatea celulară a tuturor celulelor şi ţesuturilor. Menţinerea acestei compoziţii este una din cele mai complexe şi cea mai importantă funcţie a organismului, în absenţa ei viaţa fiind imposibilă.

Compartimentul intravascular – sângele şi limfa – asigură transportul produşilor necesari către celule şi al produşilor metabolici de la celule şi asigură legătura umorală între celule şi ţesuturi.

Apa compartimentului extracelular reprezintă 20% din greutatea organismului, 15% fiind cuprinsă în fluidul interstiţial şi 5% în cel intravascular.

Cationul principal al compartimentului extracelular este sodiul. Deşi există o variaţie importantă în aportul zilnic de sodiu şi apă, compoziţia mediului extracelular este deosebit de constantă, osmolalitatea şi compoziţia ionică a acestuia fiind menţinute în limite stricte. Osmolalitatea lichidului extracelular este cuprinsă între 285 şi 295 mOsm/l şi este determinată din punct de vedere practic de electroliţii solviţi, în primul rând sodiu, a cărui concentraţie serică este cuprinsă între 132 şi 142 mEq/l.

B. Reglarea generală a echilibrului hidroionic. Menţinerea constantei mediului intern se realizează prin funcţionarea coordonată endocrin şi nervos a mai multor organe şi sisteme.

Aportul lichidian (apă şi electroliţi) se face în condiţii normale pe cale digestivă şi poate fi făcut şi pe cale parenterală (intravenos sau subcutanat). Singurul mecanism fiziologic de reglare a aportului este setea. Senzaţia de sete este determinată la nivel hipotalamic, fiind declanşată de osmoceptori la creşterea osmolalităţii mediului intern.

Pierderile lichidiene se fac prin:

– tegument – perspiraţia insensibilă şi transpiraţia,
– căi respiratorii,
– rinichi,
– tub digestiv.

Pierderea cutanată serveşte funcţia termoreglatorie, fiind una din căile principale de termoliză. Ea este de minim 300 ml/24 ore (perspiraţia insensibilă) şi creşte cu temperatura mediului ambiant şi cu efortul, putând atinge mai mulţi litri.

Pierderea respiratorie serveşte umidifierii aerului inspirat, ea variază cu umiditatea mediului şi cu debitul respirator (respectiv, efortul).

Pierderea digestivă este minimă, dar poate creşte mult în condiţii patologice (diaree).

Pierderea renală este principala cale de reglare a echilibrului hidroelectrolitic. Capacitatea mare de diluţie şi concentraţie a rinichiului permite eliminarea sau conservarea apei, conservarea aproape totală a sodiului şi parţială

a potasiului. De asemenea, rinichiul elimină sarcinile acide rezultate în mod normal din activitatea metabolică. Rezultă că menţinerea echilibrului hidroelectrolitic necesită un aport obligatoriu hidric, un aport minimal de sodiu şi un aport de potasiu, proporţional cu pierderea obligatorie zilnică.

Procesul de formare a urinei cuprinde filtrarea glomerulară şi resorbţia tubulară.

Filtrarea glomerulară este asigurată de menţinerea unei presiuni de filtrare normale prin jocul vasomotor al arteriolei aferente şi eferente. Răspunsul lor la stimuli este diferit, în principiu dilatarea aferentei crescând şi contracţia scăzând presiunea de filtrare, iar dilatarea eferentei scăzând şi contracţia crescând această presiune. În mod normal, se formează aproximativ 190 l ultrafiltrat glomerular în 24 ore (circa 8 l/oră), având compoziţia hidroelectrolitică a lichidului extracelular (plasma). Tonusul arteriolelor glomerulare este determinat atât nervos, cât şi de stimuli umorali (catecolamine, angiotensină etc.).

Resorbţia tubulară asigură compoziţia finală a urinei, îndeplinind atât funcţia de eliminare a produşilor metabolici, cât şi pe cea de menţinere a constanţei compoziţiei ionice şi acidobazice a mediului intern. Prin resorbţie se asigură şi conservarea unor compuşi utili, care sunt ultrafiltraţi glomerular (glucoză, aminoacizi), şi metabolizarea unor substanţe filtrate (exemplu, proteinele cu moleculă mică).

Capacitatea reglatorie renală a constanţei hidroionice a mediului intern este modulată hormonal, în principal la nivelul conservării apei şi sodiului prin mineralocorticoizi şi hormonul antidiuretic.

Principalul hormon mineralocorticoid, aldosteronul, este termenul ultim al sistemului reninic. Renina secretată la nivelul aparatului juxtaglomerular, dependent de presiunea arteriolară renală şi concentraţia de sodiu la macula densa, duce la formarea angiotensinei I din angiotensinogenul circulant de origine hepatică. Enzima de conversie existentă pe endotelii este sursa transformării angiotensinei I în angiotensină II, puternic vasoconstrictor şi stimulant al secreţiei de aldosteron. Astfel, principalul hormon conservant al sodiului este secretat dependent de presiunea arteriolară renală şi eliminarea tubulară de sodiu.

Creşterea presiunii osmolare a plasmei (şi, deci, a mediului extracelular) determină secreţia hormonului antidiuretic, cu creşterea resorbţiei de apă şi concentrarea urinei.

În reglarea menţinerii echilibrului hidroionic intervin şi factori de eliminare, dintre care cel mai cunoscut este hormonul natriuretic, format la nivel cardiac (principal fiind cel atrial) sub influenţa distensiei cavităţilor.

Organismul dispune, deci, în condiţiile unui aport hidromineral variabil, de un sistem de eliminare a excesului sau conservare, în caz de necesitate, a apei şi sodiului. Acest sistem este reglat în vederea menţinerii volumului

lichidului circulant, perceput ca volemie eficace, şi a osmolarităţii şi compoziţiei mediului intern.

Volemia eficace este percepută de receptori vasculari (aortici, carotidieni şi renali) şi cardiaci, care monitorizează gradul de distensie, respectiv de umplere, a sistemului cardiovascular central. Scăderea presiunii în sistem, percepută ca umplere insuficientă, declanşează retenţia hidrosodată, iar umplerea excesivă natriureza. La acestea, se adaugă şi vasoconstricţia, ce adaptează conţinătorul la conţinut.

Osmolaritatea este monitorizată la nivel central (hipotalamic), creşterea ei declanşând setea şi retenţia de apă, iar scăderea favorizând eliminarea apei (prin ADH).

Există şi alte componente ale mecanismelor de reglare, unele probabil încă insuficient cunoscute, dar cele prezentate explică formarea edemelor.

C. Schimburile între compartimentele extracelulare. Schimburile între diverse sectoare ale organismului se pot face conform unor gradiente fizico-chimice sau prin transport activ, cu consum energetic, împotriva acestor gradiente. Specificitatea structurală a diferitelor sectoare celulare şi funcţiile specifice celulare se realizează prin transport activ. În geneza edemelor însă, adică în înţelegerea mecanismelor expansiunii spaţiului interstiţial, interesează numai schimburile lichidiene între cele două compartimente ale lichidului extracelular.

Schimbul lichidian între compartimentul intravascular şi cel interstiţial este guvernat de legi fizice.

Descrierea iniţială a legii acestui schimb a fost făcută cu peste 100 ani în urmă (1896) de către Starling şi ea îi poartă numele.

Cele două compartimente exatracelulare sunt separate de peretele capilar sanguin, format din celula endotelială şi membrana bazală capilară, şi peretele capilar limfatic.

Peretele capilar este considerat semipermeabil, respectiv liber permeabil pentru apă şi electroliţi şi relativ impermeabil pentru proteine.

Celula endotelială a capilarului sanguin are o capacitate metabolică deosebită, fiind implicată în sinteza unui număr mare de substanţe active (intervenind în vasomotricitate şi funcţia hemostatică, dar determinând şi structura peretelui vascular şi a organelor irigate). Participarea ei la schimbul lichidian între spaţiul intravascular şi cel interstiţial poate fi însă considerată, din punct de vedere al apariţiei edemului, ca limitată la influenţarea permeabilităţii pentru proteine a peretelui capilar.

Peretele capilar limfatic este liber permeabil pentru apă şi electroliţi şi asigură resorbţia şi întoarcerea în circulaţie a proteinelor filtrate prin peretele capilar.

Rezultă că lichidul spaţiului intravascular şi cel interstiţial au o compoziţie electrolitică similară, dar diferă prin conţinutul proteic, care este mare în compartimentul intravascular şi mic în cel interstiţial.

Astfel, în spaţiul intravascular se formează presiunea coloidosmotică generată de proteine, mai mare decât cea echivalentă din spaţiul interstiţial şi care menţine apa în acest spaţiu, în timp ce presiunea hidrostatică generată de activitatea cardiacă tinde să împingă lichidul afară din spaţiul intravascular. În acest fel, se poate formula o ecuaţie a echilibrului între lichidul intravascular şi cel interstiţial, care cuprinde, de o parte, forţele care favorizează trecerea în spaţiul interstiţial şi, de cealaltă parte, forţele ce aduc lichidul în spaţiul intravascular, cei doi termeni fiind egali:

$$Phs\ cap - Phs\ tis = k(Pco\ cap - Pco\ tis) + Q\ limf,$$

în care *Phs* este presiunea hidrostatică, *cap*, cea capilară şi *tis*, cea tisulară; *k*, factorul de permeabilitate capilară pentru proteine; *Pco*, presiunea coloidosmotică şi *Q limf*, fluxul limfatic.

Din punct de vedere practic, putem considera:

– membrana capilară liber permeabilă pentru soluţia hidroelectrolitică şi impermeabilă pentru proteine, deci ignoră coeficientul de permeabilitate;

– presiunea coloidosmotică tisulară şi presiunea hidrostatică tisulară, ca nesemnificative.

În acest caz, ecuaţia se simplifică şi devine:

$$Phs\ cap = Pco\ cap + Q\ limf$$

Aceasta semnifică faptul că presiunea hidrostatică intracapilară, care împinge lichidul afară din vas spre interstiţiu, este egală cu suma între presiunea coloidosmotică plasmatică (intracapilară), care menţine lichidul în vas, şi fluxul limfatic, care drenează lichidul din interstiţiu.

Această formă a ecuaţiei este mai cunoscută.

Rezultă un model al schimburilor lichidiene capilare, în care, în porţiunea "arteriolară" a capilarelor, datorită presiunii hidrostatice mai mari, lichidul ar trece din spaţiul intravascular în cel interstiţial, iar în porţiunea "venoasă", ca urmare a scăderii presiunii hidrostatice, circulaţia s-ar inversa, dinspre interstiţiu spre lumenul vascular. Excesul de lichid intrat în spaţiul interstiţial şi proteinele filtrate ar fi preluate de circulaţia limfatică şi readuse în spaţiul intravascular (fig. 24.2). Trecerea în exces a lichidului în interstiţiu, cu depăşirea capacităţii de preluare limfatică ar duce la acumulare interstiţială. Modelul folosit, al schimbului diferit în diverse porţiuni capilare, trebuie privit ca strict didactic, deoarece, în realitate, în tot lungul capilarului au loc schimburi continue între lichidul intravascular şi cel interstiţial, cu menţinerea unui echilibru dinamic, care asigură existenţa unei cantităţi constante de lichid interstiţial şi corespunde condiţiilor de viaţă şi nevoilor metabolice celulare. Starea hemodinamică generală şi nevoile metabolice tisulare determină deschiderea sau închiderea unor reţele capilare cu menţinerea unor schimburi constant adaptate

nevoilor. Aceste modificări continue ale microcirculaţiei sunt reglate local de metaboliţi şi citokine, iar schimbările regimului circulaţiei arteriolare, de factori nervoşi şi umorali (cu acţiune endo-, para- şi autocrină).

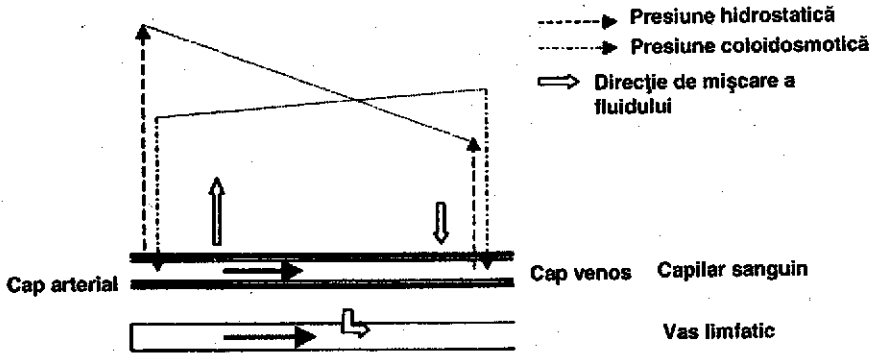


Fig. 24.2 – Determinanţii mişcării fluidului extracelular – intravascular şi interstiţial. (Schema simplificată cu ignorare a presiunii tisulare şi coloidosmotice, considerate constante).

D. Mecanismul formării edemelor. Pornind de la termenii ecuaţiilor prezentate în paragraful anterior, rezultă că creşterea cantităţii de lichid interstiţial poate să apară prin creşterea valorii termenilor din stânga ecuaţiei sau scăderea valorii celor din dreapta sau prin modificarea termenilor consideraţi constanţi sau nesemnificativi.

Se recunosc, astfel, următoarele cauze primare de acumulare de lichid interstiţial, respectiv de edem:

– creşterea presiunii hidrostatice capilare;
– scăderea presiunii coloidosmotice plasmatice;
– creşterea presiunii coloidosmotice tisulare;
– scăderea circulaţiei limfatice;
– modificarea permeabilităţii capilare pentru proteine.

Presiunea tisulară este un factor care intervine în limitarea gradului de edem posibil a se acumula într-un ţesut. Edemul va apărea mai uşor într-un ţesut extensibil şi nu va putea apărea sau va apărea în cantitate limitată într-un ţesut dens, inextensibil.

– Presiunea hidrostatică capilară este determinată de presiunea arterială, fiind rezultatul activităţii cardiace. Relaţia între presiunea capilară şi cea arterială nu este însă directă, deoarece, structural şi funcţional, sistemul capilar este protejat faţă de variaţiile presiunii arteriale, în sensul menţinerii unei presiuni de filtrare constante.

Din punct de vedere structural, reţeaua capilară nu respectă modelul unei arborizaţii directe, existent în sistemul arterial de conducere. Reţeaua precapilară şi capilară comportă anastomoze arteriolovenulare, anastomoze intercapilare, teritorii capilare diferit irigate. Fluxul şi presiunea din capilare sunt determinate de vasomotricitatea arteriolară, care asigură teritoriile irigate

şi presiunea de filtrare, la acest nivel fiind cea mai mare rezistenţă din sistemul circulator. Unele organe relativ constant irigate (exemplu, creier, rinichi) sunt dotate cu autoreglare vasculară care asigură o presiune constantă, indiferent de presiunea arterială, în anumite limite (prin vasodilataţie, la scăderea presiunii arteriale şi prin vasoconstricţie, la creştere), iar organele cu nevoi funcţionale foarte variabile (exemplu, muşchii, pielea) îşi deschid teritorii capilare în caz de creştere a nevoilor metabolice.

Presiunea arterială nu intervine, astfel, în determinarea creşterii presiunii capilare. Creşterile presiunii arteriale se datoresc, de regulă, creşterii rezistenţei periferice, deci vasoconstricţiei arteriolare şi, în acest fel, nu sunt cauză de edem. Uneori, creşterea brutală a tensiunii poate depăşi capacitatea de autoreglare a arteriolelor cerebrale mai puţin bine muscularizate şi, deci, poate produce edem localizat teritorial cerebral.

Reţeaua venoasă nu are un sistem de protecţie, presiunea la acest nivel fiind mică. Astfel, creşteri ale presiunii venoase se repercutează la nivel capilar prin creşterea presiunii care determină trecerea de lichid în interstiţiu. Creşterile presiunii venoase pot fi localizate, în caz de obstrucţie a unui trunchi important venos, sau generalizate, în insuficienţa cardiacă. Insuficienţa cordului drept duce la creşterea presiunii venoase sistemice şi la apariţia edemului inclusiv în teritoriul subcutanat. În acest caz, se adaugă creşterii presiunii venoase şi presiunea hidrostatică, ce determină localizarea iniţială şi preferenţială a edemului în zonele declive. Insuficienţa cardiacă stângă duce la creşterea presiunii în circulaţia pulmonară, cu edem interstiţial pulmonar într-o primă fază şi edem intraalveolar la creşteri foarte importante (edem pulmonar).

– Scăderea presiunii coloidosmotice plasmatice se datoreşte fie unei sinteze insuficiente proteice, fie unei pierderi excesive. Dintre proteinele plasmatice, contribuţia cea mai mare la crearea presiunii coloidosmotice o au albuminele, dată fiind greutatea lor moleculară mică (mai multe molecule osmotic active la aceeaşi greutate absolută).

Sinteza insuficientă se datoreşte fie unui deficit de aport proteic, fie unei suferinţe a ficatului, organul de sinteză.

Pierderile de proteine pot să apară la nivel renal, la nivel intestinal sau prin suprafaţă tegumentară lezată (arsuri).

– Creşterea presiunii coloidosmotice tisulare poate fi determinată de creşterea permeabilităţii capilare pentru proteine, cu trecerea în interstiţiu a proteinelor (în primul rând albumine) plasmatice, de scăderea resorbţiei limfatice a proteinelor, prin blocarea circulaţiei limfatice sau prin alterarea structurală a proteinelor interstiţiale (intercelulare), cu formarea de molecule mici, osmotic active. Modificarea permeabilităţii capilare este determinată de acţiunea locală a citokinelor formate de endoteliu sau de alte celule aflate în interstiţii, în diferite condiţii (exemplu, inflamaţie, alergie), sau apariţia unor vase de neoformaţie cu permeabilitate mare (exemplu, neoplazie).

– Scăderea circulaţiei limfatice se poate datora unei obstrucţii a vaselor importante limfatice (exemplu, filarioza) sau unei obstrucţii la nivel ganglionar (exemplu, metastază neoplazică sau exereză chirurgicală).

– Alterarea structurală a proteinelor tisulare caracterizează unele forme particulare de edem, cum ar fi cel mixedematos.

Cum organismul conţine aproximativ 5 l sânge, ceea ce corespunde cu 2,75-3 l lichid (plasmă), acumularea de lichid cu expansiunea spaţiului interstiţial presupune retenţia renală de apă şi sare ca factor secundar sau se poate datora numai acesteia.

Toate cauzele menţionate de formare a edemului prin modificarea termenilor legii lui Starling sunt urmate, în cazul formării unor edeme care depăşesc o dezvoltare strict locală, de activarea sistemului de retenţie a sodiului şi apei, cu creşterea conţinutului total de sodiu al organismului.

Aceasta înseamnă reţinere renală de sare prin modificarea raportului filtrare/resorbţie tubulară în favoarea celei din urmă. Aceasta comportă atât diminuarea filtrării prin scăderea irigării glomerulare şi a presiunii de filtrare, cât şi creşterea resorbţiei tubulare de sare şi apă, în care un rol esenţial îl are mecanismul hormonal (aldosteron şi ADH).

Există şi posibilitatea formării de edeme prin dezechilibru funcţional glomerulotubular primar fie prin boli renale, cu diminuarea filtrării şi menţinerea funcţiei tubulare, fie prin activarea inadecvată a mecanismelor de retenţie.

24.3. TIPURI CLINICE DE EDEME

Diferitele mecanisme de formare a edemului vor genera edeme cu caractere clinice diferite, permiţând diagnosticul mecanismului şi, în consecinţă, al tipului de leziune, eventual şi al bolii. Se pot deosebi edeme generalizate, cuprinzând de regulă mai multe regiuni anatomice şi având drept cauze suferinţe ale unui organ sau sistem, cu interesarea întregului organism (edemul cardiac, renal, hepatic, hipoproteinemic), şi edeme localizate, care recunosc o cauză locală.

24.3.1. Edeme generalizate

Edemele generalizate se datoresc unei suferinţe de organ sau sistem cu repercusiuni la nivelul întregului organism. Ele pot fi mai mult sau mai puţin extinse în funcţie de gradul retenţiei hidrosodate, dar sunt întotdeauna simetrice şi presupun activarea sistemului de retenţie a apei şi sodiului. Apariţia edemului clinic marchează creşterea spaţiului interstiţial cu peste 3-5 l, acumularea până la acest nivel nefiind clinic aparentă, dar fiind evidenţiabilă prin

cântăriri repetate. La o persoană suferindă de o boală care produce edem, o creştere bruscă în greutate de câteva kilograme este semn de retenţie hidrosalină.

Localizarea edemelor generalizate depinde de mecanismul de formare. Edemele cu participare importantă a presiunii hidrostatice capilare în geneză vor fi localizate iniţial şi când sunt reduse cantitativ în zonele declive, unde se adaugă şi efectul presiunii coloanei de sânge venos. La persoanele active, aceasta se observă la glezne, iar la cele care menţin clinostatismul, în regiunea sacrată.

Edemele apărute prin scăderea presiunii coloidosmotice sau prin retenţie exagerată de apă şi sodiu vor fi localizate iniţial în zonele cu ţesut conjunctiv lax (presiune tisulară mică), uşor distensibile – pleoape, faţă, scrot.

a. Edemul cardiac. Scăderea capacităţii funcţionale a cordului (insuficienţa cardiacă) duce la apariţia edemului. Acesta este secundar atât stazei venoase, cât şi scăderii volemiei eficace, de cele mai multe ori prin scăderea debitului cardiac, dar şi prin acumularea de sânge în sectorul venos al circulaţiei.

Staza venoasă este expresia creşterii presiunii de umplere ventriculară, mecanism compensator al scăderii capacităţii funcţionale cardiace. Cum venele au perete uşor distensibil, creşterea presiunii de umplere se manifestă ca stază venoasă, cu acumulare de sânge în acest sector, şi se repercutează şi la nivel capilar prin creşterea presiunii hidrostatice, cu favorizarea trecerii lichidului în interstiţiu.

Acumularea de sânge în sectorul venos, scăderea debitului cardiac prin insuficienţă contractilă şi extravazarea capilară de lichid activează mecanismele retenţiei hidrosodate, cu creşterea capitalului sodic şi hidric al organismului şi formarea de edeme.

Gradul în care fiecare din aceste mecanisme contribuie la formarea edemului depinde de tipul insuficienţei cardiace şi determină caracterul şi localizarea edemului.

Edemul cardiac, în sensul strict al termenului, se referă la edemul ce apare în *insuficienţa cardiacă dreaptă*. În această formă de insuficienţă cardiacă (numită şi congestivă), elementul dominant este staza venoasă sistemică (congestia sistemică), ceea ce este şi elementul primar al formării edemului prin creşterea presiunii hidrostatice capilare. Retenţia hidrosalină apare secundar scăderii volemiei eficace, ca urmare a stazei venoase, extravazării de lichid şi scăderii debitului cardiac.

Dată fiind importanţa elementului presiune, edemul va fi mai evident acolo unde presiunea este mai mare, prin adăugarea presiunii gravitaţionale a coloanei de sânge, respectiv la membrele inferioare, pentru bolnavii care sunt mobilizaţi sau stau în poziţie sezând, şi sacrat, la bolnavii ce stau la pat.

Staza periferică a sângelui determină şi răcirea tegumentelor şi apariţia cianozei periferice (de stază).

Edemul cardiac este, deci, un edem generalizat, cu apariţie iniţială la gambe şi localizare predominant în zonele declive, cianotic şi rece. Edemul cardiac este de regulă nedureros. Insuficienţa cardiacă, fiind o afecţiune cronică, edemul cardiac are o existenţă prelungită în timp, gradul său putând varia cu evoluţia bolii şi tratamentul aplicat. Iniţial, edemul cardiac este moale, dar persistenţa în timp duce la dezvoltarea de fibroză subcutanată şi edemul devine mai consistent, greu depresibil. Staza prelungită duce la extravazări sanguine, cu depunere de hemosiderină în piele (dermita ocre), tegumentele căpătând o coloraţie brună. Edemele mari, neglijate se pot complica cu fisuri tegumentare, cu scurgere de lichid şi suprainfecţie, caz în care edemul devine dureros, roşu.

Insuficienţa cardiacă stângă, prin creşterea presiunii în sistemul venos pulmonar, duce la stază venoasă pulmonară (manifestată prin dispnee), urmată de edem interstiţial pulmonar şi, apoi, de trecerea lichidului în alveole – *edem pulmonar acut.* Acesta este o urgenţă medicală majoră, fiindcă, netratat, duce la pierderea bolnavului prin împiedicarea hematozei. Edemul pulmonar are o simptomatologie specifică, descrisă la capitolul privind dispneea.

b. Edemul hipoproteinemic. Edemul hipoproteinemic este un tip frecvent de edem, datorat scăderii presiunii coloidosmotice plasmatice. Scăderea albuminelor serice sub 2,5 g/dl duce la o scădere suficientă a presiunii coloidosmotice pentru a permite extravazarea excesivă a lichidului intravascular cu apariţie de edem.

Edemul hipoproteinemic este un edem generalizat, care apare iniţial în zonele subcutanate, cu ţesut conjunctiv lax (presiune tisulară scăzută), cum ar fi pleopele, faţa, scrotul. Este un edem palid, alb, prin infiltrarea pielii cu îndepărtarea de suprafaţă a reţelei vasculare subcutanate. Temperatura sa este normală, iar consistenţa moale, lăsând foarte uşor godeu.

Cauzele apariţiei hipoproteinemiei sunt variate:

– insuficienţa de aport proteic, cunoscută din detenţii, mai ales cele din timp de război (lagăre), poate fi întâlnită ocazional şi astăzi, la persoane cu carenţe mari alimentare, fie din motive sociale (bătrâni singuri şi incapacităţi), fie psihopatologice;

– insuficienţa de absorbţie intestinală din sindroamele de malabsorbţie, asociază în simptomatologie şi elementele altor carenţe, în afară de cea proteică (vitamine, fier, calorii);

– insuficienţa de sinteză hepatică a proteinelor se întâlneşte în insuficienţele hepatice cronice (cel mai frecvent, ciroza hepatică) şi este o cauză comună de edem în patogenia căruia se asociază şi alţi factori specifici hepatici;

– pierderile excesive de proteine care să ducă la edem hipoproteinemic se pot produce la nivel renal (sindromul nefrotic), intestinal (enteropatia pierzătoare de proteine) sau cutanat (arşi).

c. Edemul hepatic. Edemul hepatic apare în boli cronice ale ficatului (în primul rând ciroza hepatică). El recunoaşte drept cauză principală, dar nu unică, scăderea sintezei de proteine (edem hipoproteinemic).

În insuficienţa hepatică, la aceasta se adaugă perturbări hemodinamice, prin vasodilataţie sistemică şi deschidere de anastomoze arteriovenoase, cu creştere moderată a presiunii venoase, şi hipertensiune portală, în principal prin compresia ramurilor portei în procesul de fibroză hepatică. Hipertensiunea portală duce la acumularea iniţială a edemului în teritoriul port şi apoi la apariţia acumulării de lichid în peritoneu – *ascită*. Apariţia ascitei duce la compresie pe cava inferioară, cu stază în jumătatea inferioară a corpului şi la compresia venelor renale.

Mecanismul retenţiei hidrosodate este declanşat de scăderea volemiei, eficace prin transsudarea lichidului în interstiţii şi de modificările hemodinamicii renale.

În *insuficienţele hepatice* cu hipertensiune portală mică şi hipoproteinemie mare, edemul hepatic se comportă ca orice edem hipoproteinemic – apare întâi în zonele de ţesut conjunctiv lax (periorbital, faţă, scrot) şi apoi se generalizează, este moale, palid, cu temperatură normală.

Prezenţa unei hipertensiuni portale mai importante localizează iniţial retenţia hidrosalină în teritoriul port, cu apariţia ascitei şi apoi a edemului predominant la membrele inferioare.

d. Edemul renal. Edemul din bolile renale recunoaşte mecanisme de apariţie diferite.

În *sindromul nefrotic,* edemul este hipoproteinemic, secundar deperdiţiei urinare de proteine. Sindromul nefrotic este definit de această deperdiţie, fiind caracterizat de prezenţa unei proteinurii de peste 3,5 g/24 h. Sindromul nefrotic pur comportă numai proteinurie fără hematurie, iar cel impur (nefrita–nefroza) asociază şi hematuria. În aceste situaţii, edemul are toate caracterele specifice – masiv, palid, cu temperatură normală, moale – care caracterizează hipoproteinemia. Desigur, sunt activate mecanismele retenţiei hidrosaline şi poate exista, datorită bolii renale, o retenţie independentă de apă şi sodiu.

În *insuficienţa renală,* edemul poate fi datorat incapacităţii rinichiului de a elimina o sarcină hidrosalină normală sau, uneori, excesivă (de exemplu, perfuzii în exces). Reţinerea de apă şi sodiu duce la trecerea lor în interstiţiu, cu expandarea spaţiului interstiţial şi apariţia de edem. Acest tip de edem se aseamănă cu cel hipoproteinemic, fiind generalizat, cu apariţie iniţială la faţă, moale, palid. Paloarea este accentuată de anemia secundară insuficienţei renale.

În *nefrite,* prezenţa edemului este explicată prin dezechilibrul glomerulotubular, în sensul predominării resorbţiei tubulare în condiţiile unei diminuări a filtrării, secundară afectării glomerulare. Excesul hidrosodat duce la expansiunea spaţiului interstiţial. S-a postulat şi posibilitatea unei capilarite difuze, cu creşterea permeabilităţii capilare în unele cazuri.

e. Edemul prin ingestie excesivă de sare. Ingestia unor cantităţi mari de sare – peste 20-30 g/zi – depăşeşte puterea de eliminare renală şi duce la

creştere ponderală prin retenţie hidrosodată şi, uneori, la apariţia de mici edeme.

f. Edemul prin substanţe care favorizează retenţia sodiului. Administrarea terapeutică a hormonilor corticoizi sau a medicamentelor antiinflamatoare nesteroide induce reţinere renală de sodiu şi, în cazul nerespectării unui regim cu aport scăzut de sare, poate duce la apariţia de edeme. Acest efect poate apărea şi după administrarea altor steroizi (estrogeni, testosteron), cu efect mic mineralocorticoid.

Edemul din *tumorile* sau *hiperfuncţia corticosuprarenală* (sindrom şi boală Cushing) recunoaşte acelaşi mecanism.

Edemul *premenstrual* observat la unele femei se explică tot prin retenţie renală, endocrin determinată de sodiu.

g. Edemul postural. Menţinerea îndelungată a ortostatismului, mai ales fără mişcare (exemplu, santinele), poate duce la apariţia de edeme prin stază venoasă secundară acţiunii gravitaţiei şi presiunii coloanei de sânge. Nemişcarea favorizează stază prin absenţa pompei musculare ce mobilizează sângele din sistemul venos profund.

La persoanele care menţin mult timp poziţia şezând nemişcat (călătorii lungi cu autovehicule sau avion) pot să apară edeme prin acelaşi mecanism.

h. Edemul de sarcină. În cursul sarcinii, mai ales în ultimul trimestru, poate apărea edem. Acesta poate apărea limitat la glezne, fără alte modificări, în cursul evoluţiei unei sarcini normale, sau poate complica o sarcină patologică (preeclampsia şi eclampsia).

În apariţia edemului de sarcină intervin factori multipli.

Sarcina însăşi (uterul mărit) comprimă venele iliace şi determină stază în membrele inferioare.

Circulaţia uteroplacentară comportă anastomoze arteriovenoase şi un debit crescut, care duce la mărirea volemiei prin retenţie hidrosalină cu hemodiluţie şi discretă scădere a presiunii coloidosmotice.

În afara retenţiei hidrosaline determinate hemodinamic, echilibrul hormonal de sarcină favorizează reţinerea de sodiu şi apă.

Toate aceste elemente contribuie în proporţie variabilă la apariţia edemului de sarcină.

24.3.2. Edeme localizate

Edemele localizate sunt edeme cu extindere limitată la un teritoriu mai mult sau mai puţin extins, de regulă asimetric. Ele se datoresc unor cauze circulatorii sau de permeabilitate capilară, localizate şi antrenează nesemnificativ mecanismul general de retenţie hidrosodată.

a. Edemul inflamator. Edemul inflamator apare datorită creşterii permeabilităţii capilare determinate de citokinele mediatoare ale inflamaţiei, elibe-

rate în leziunea respectivă. El reprezintă elementul "tumor" din tetrada inflamatorie clasică: *"calor, tumor, rubor, dolor"*. Citokinele inflamaţiei determină vasodilataţie, care are ca şi consecinţă hiperemia, cu căldură locală şi eritem, şi duc la excitarea terminaţiilor nervoase locale cu durere. Edemul inflamator apare astfel ca un edem cald, roşu, dureros. El poate fi observat la tegumentele ce acoperă orice leziune inflamatorie fie proprie tegumentară (exemplu, abces hipodermic, furuncul, flegmon), fie a unei structuri subiacente (artrită, flebită superficială).

b. Edemul alergic. Edemul alergic este similar în mecanism celui inflamator, fiind tot expresia creşterii brutale a permeabilităţii celulare prin eliberare de mediatori (histamina din mastocite, dar şi alte citokine) în urma reacţiei antigen-anticorp. Reacţia vasomotorie este mai puţin evidentă ca la inflamaţie şi, astfel, edemul nu este cald şi roşu.

Edemul alergic poate fi localizat strict dermic, fiind la originea *papulei urticariene,* sau poate cuprinde o regiune mai mult sau mai puţin întinsă. *Edemul Quincke* este un exemplu tipic de edem alergic al feţei. Limitat la buză, duce la mărirea acesteia în volum *("buza de tapir"),* dar poate cuprinde întreaga faţă şi, uneori, gâtul şi laringele, situaţie foarte gravă prin riscul de obstrucţie glotică.

Caracteristică este apariţia brutală a unui edem masiv, cu deformare importantă a regiunii după expunere la un alergen cunoscut sau după o muşcătură de insectă.

c. Alte edeme datorate creşterii permeabilităţii capilare. Permeabilitatea capilară poate fi modificată de expunerile la frig (degerături), căldură (arsuri), unele toxice (venin de şarpe, uraniu), traumatisme mecanice, ischemie şi hipoxie. În aceste situaţii pot apărea edeme localizate mai mult sau mai puţin importante, cu lichidul de edem bogat în proteine.

d. Edemul venos. Edemul venos recunoaşte drept cauză creşterea presiunii capilare datorită obstrucţiei sau dificultăţii circulaţiei venoase a unui segment, deci, stazei, cel mai frecvent fiind afectat membrul inferior.

Inflamaţia venelor superficiale *(flebita superficială)* determină edem inflamator în tegumentele ce acoperă traiectul venos inflamat. Acest edem este cald, roşu şi dureros, mecanismul său de producere fiind inflamaţia. La palpare, se simte cordonul venos inflamat, acoperit de tegumentele edemaţiate. Acest tip de edem nu recunoaşte staza ca mecanism.

Venele jumătăţii inferioare a corpului sunt prevăzute cu valve care fragmentează coloana de sânge şi, astfel, reduc presiunea hidrostatică capilară. Incompetenţa acestor valve duce la dilataţie venoasă (varice) şi stază, cu creşterea presiunii capilare. Staza generează hipoxie locală, cu creşterea permeabilităţii capilare. Aceste condiţii duc la apariţia edemelor în teritoriul venos respectiv şi favorizează apariţia tulburărilor trofice – dermită ocre şi ulcer varicos.

Obstrucţia venelor profunde – *flebita profundă* – duce la stază venoasă, deoarece aceste vene asigură circa 2/3 din drenajul venos al membrelor inferioare. După vindecarea flebitei, dacă nu se stabileşte un drenaj venos normal, se menţine staza venoasă. În ambele situaţii, în teritoriul respectiv apare edem de stază.

Edemul venos este rece, cianotic, consistent şi localizat în teritoriul venos afectat.

Edemul venos este cea mai frecventă cauză de edem unilateral al unui membru inferior.

Asocierea edem venos, dermită ocre şi ulcer trofic caracterizează *insuficienţa venoasă cronică*.

Există unele localizări specifice ale acestui tip de edem.

Edemul *feţei* poate apărea în timpul unui efort respirator deosebit de intens şi prelungit (criză severă de astm bronşic, obstrucţie de căi aeriene superioare), care conduce la creşterea presiunii venoase.

Edemul *"în pelerină"* – interesând jumătatea superioară a corpului, respectiv capul şi membrele superioare, caracterizează compresia venei cave superioare în sindromul mediastinal, de regulă prin tumori în mediastinul superior.

e. Edemul limfatic. Blocarea circulaţiei limfatice duce la apariţia de edem cu lichidul interstiţial mai bogat în proteine. Edemul limfatic este ferm, cu temperatură normală şi se dezvoltă iniţial către rădăcina membrului afectat. Deseori, poate atinge dimensiuni remarcabile (elefantiazis). În dreptul zonei de blocare a circulaţiei limfatice se pot observa vase limfatice superficiale dilatate – varice limfatice.

Obstrucţia limfatică poate avea drept cauze exereza ganglionilor limfatici în cadrul operaţiilor oncologice (de exemplu, în mastectomia radicală) sau invazia neoplazică ganglionară – *elefantiazis nostras*. În ţările tropicale se întâlneşte obstrucţia canalelor limfatice prin paraziţi – filarioză – *elefantiazisul tropical*.

Se descrie şi *edem limfatic* în cadrul unor malformaţii vasculare limfatice congenitale izolate sau în cadrul unor malformaţii genetice.

f. Edemul cerebral şi al fundului de ochi în encefalopatia hipertensivă. Circulaţia cerebrală, ca şi cea a altor teritorii, posedă o capacitate de autoreglare ce permite menţinerea unui debit circulator constant între anumite limite tensionale. Creşterea sau scăderea tensiunii arteriale între aceste limite determină vasoconstricţie, respectiv vasodilataţie, cu menţinerea debitului.

Creşterea bruscă şi importantă a tensiunii arteriale poate depăşi capacitatea de autoreglare a circulaţiei cerebrale şi duce la vasodilataţie paralitică arteriolară, cu creşterea presiunii capilare şi apariţia edemului cerebral şi/sau al fundului de ochi. Pot apărea modificări ale permeabilităţii capilare cu exsudare de proteine (exsudatele moi, "vătoase", ale fundului de ochi) sau chiar mici hemoragii.

25. SEMIOLOGIA ŢESUTURILOR MOI
(ţesuturile subcutanat şi muscular)

Ţesutul subcutanat şi ţesutul muscular pot fi sediul unor modificări patologice, localizate sau difuze, ce se întâlnesc în oricare segment al organismului, cu aceleaşi caractere. Nu includem în această discuţie entităţile patologice generalizate, respectiv edemul (retenţia extracelulară lichidiană), obezitatea şi subnutriţia, sau pe cele legate de examenul aparatului locomotor, care fac obiectul unor capitole separate.

Examinarea acestor modificări se face prin inspecţie şi palpare, caracterele leziunilor permiţând de regulă un diagnostic relativ uşor. Prezentarea în acelaşi capitol a acestor leziuni cu substrat tisular diferit porneşte de la o similitudine de tehnică de examinare şi semiologie. Inspecţia permite evidenţierea leziunilor, a dimensiunii şi formei lor, iar palparea le identifică principalele caractere: sensibilitate, delimitare, consistenţă, aderenţă la planurile superficiale şi profunde.

Consistenţa unei formaţiuni poate fi moale, fermă (deseori comparată cu consistenţa rinichiului – renitentă), dură (lemnoasă sau osoasă) sau fluctuentă. Fluctuenţa este definită ca o senzaţie palpatorie dată de prezenţa unei cantităţi de lichid liber, mobil, care umple o cavitate închisă. Ea se evidenţiază palpând cu degetele ambelor mâini formaţiunea respectivă. Dacă o mână exercită presiune intermitentă asupra formaţiunii, cealaltă mână înregistrează deplasarea lichidului la compresie (similar palpării bimanuale a unui balon plin cu apă). Se numeşte pseudofluctuenţă aceeaşi senzaţie apărută în absenţa unui conţinut lichidian.

Aderenţa priveşte mobilitatea formaţiunii faţă de planurile supra- sau subiacente.

25.1. SEMIOLOGIA ŢESUTULUI SUBCUTANAT

Ţesutul gras subcutanat poate fi sediul unor leziuni tumorale, benigne sau maligne, şi al unor leziuni inflamatorii sau infiltrative. Aceste leziuni pot fi localizate, dispuse regional sau generalizate.

Leziunile cele mai fecvente dependente strict de structura ţesutului adipos sunt următoarele:

– **Lipomul** reprezintă o formaţiune circumscrisă de ţesut adipos, încapsulată într-un înveliş de ţesut fibros şi independentă de economia generală a ţesutului gras. În scăderile ponderale lipoamele nu îşi schimbă dimensiunile, dar pot deveni mai evidente prin atrofia ţesutului adipos înconjurător. Semiotic, lipoamele sunt formaţiuni bine delimitate, nedureroase, de dimensiuni variabile, mobile pe planurile superficiale şi profunde. Ele apar deseori lobulate şi au consistenţă moale, uneori fiind pseudofluctuente. Lipoamele pot fi izolate sau multiple, de regulă relativ simetrice, realizând lipomatoza nodulară. Lipomatoza are uneori un caracter ereditar.

• *Fibrolipomul* este o formaţiune de ţesut adipos cu conţinut mai mare de ţesut fibros, care îi dă o consistenţă crescută.

• *Lipomatoza dureroasă* (boala lui Dercum) se caracterizează prin prezenţa de lipoame circumscrie, multiple, repartizate mai ales în jumătatea superioară a corpului, respectând capul, dureroase spontan şi la palpare. Apare mai ales la femei după menopauză.

• *Lipomul difuz* realizează o masă de ţesut adipos neîncapsulată, care ocupă o regiune de dimensiuni variabile, deseori simetric. Dispunerea cervicală poate să se extindă către mediastin şi să determine compresie a organelor cervicale (gâtul Madelung).

– **Lipodistrofiile** cuprind un grup de suferinţe relativ rare, caracterizate prin atrofia ţesutului gras cu extindere şi localizare variabilă. Deseori se asociază şi alte tulburări metabolice (rezistenţă la insulină, diabet zaharat, hipertrigliceridemie).

• Lipodistrofia *generalizată* interesează întregul ţesut adipos (pot fi evidenţiate prin rezonanţă magnetică zone reduse de ţesut adipos orbital, epidural sau juxtaarticular) şi apare de la naştere. Deseori se asociază cu diabet (diabetul lipoatrofic) şi se pot asocia variate alte anomalii. Există o formă congenitală cu transmitere autosomal recesivă şi forme sporadice, neereditare.

• Lipodistrofia *parţială dobândită* apare mai ales la femei şi interesează jumătatea superioară a corpului (cap, torace, membre superioare), cu menţinerea ţesutului adipos în jumătatea inferioară (sindromul Barraquer-Simons). Rareori este afectată numai jumătatea inferioară sau numai una din părţi (dreapta sau stânga) a corpului.

• Displazia mandibuloacrală asociază unei lipodistrofii parţiale cu rezistenţă la insulină, hipoplazia mandibulei şi claviculelor, leziuni osoase litice, nanism şi hipogonadism.

• Lipodistrofia *parţială cu transmitere autosomal dominantă* interesează ţesutul adipos al trunchiului şi membrelor, dar nu pe cel al feţei.

• Lipodistrofia *insulinică* este o modificare localizată la locul de injecţie al insulinei, care poate apărea la bolnavii diabetici. Sub această denumire sunt cuprinse atât atrofia, cât şi hipertrofia ţesutului gras la locul de injecţie al insu-

linei. Atrofia apare mai frecvent la femei, la peste 6 luni de la începutul tratamentului. Hipertrofia apare mai frecvent la bărbaţi şi este corelată cu menţinerea mai multă vreme a aceluiaşi loc de injecţie.

• Lipodistrofia *după administrare de inhibitori de proteaze, medicamente* utilizate în tratamentul infecţiei cu virusul imunodeficienţei umane (HIV) se caracterizează prin atrofierea ţesutului adipos al feţei şi membrelor, cu acumulare abdominală şi interscapulară, realizând ceafa de bizon. Patogenia nu este cunoscută.

– Leziuni inflamatorii în ţesutul adipos şi muscular:

• *Paniculita acută* se caracterizează prin noduli unici sau multipli, cu dimensiuni între 0,5 şi 10 cm, situaţi în ţesutul adipos subcutanat. Tegumentele supraiacente sunt, de regulă, de aspect normal, nodulii sunt de obicei dureroşi, de consistenţă fermă sau fluctuenţi, în funcţie de momentul evolutiv. Histopatologic, nodulii constau în zone de necroză a celulelor adipoase cu infiltrat inflamator şi macrofage încărcate cu grăsime (celule spumoase). Leziunile individuale au o evoluţie de 1 până la 8 săptămâni şi fie dispar, lăsând o zonă tegumentară deprimată, pigmentată, cu atrofia ţesutului subcutanat, fie supurează, drenând un lichid uleios. Paniculita simplă (fără reacţie sistemică) apare posttraumatic sau după expunere la frig şi poate apărea ca un episod unic sau poate fi recidivantă (sindromul Rothmann-Makai). Paniculita cu reacţie sistemică (boala Weber-Christian) asociază febră, sindrom hemoragipar, reacţie hematologică leucemoidă, disfuncţie hepatică şi pancreatică. Apare în colagenoze (lupus eritematos discoid şi sistemic, sclerodermie), limfoame, deficit de α_1-antitripsină etc.

• *Celulita* este o inflamaţie difuză, regională, a ţesutului subcutanat. Tegumentul supraiacent apare infiltrat, indurat, uneori pigmentat sau cu modificare de culoare prin depozite de hemosiderină (dermita ocre a gambelor în insuficienţa venoasă cronică).

• *Fasciita* este o inflamaţie infecţioasă a ţesutului conjunctiv profund (fasciilor musculare). Debutul este brutal şi evoluţia foarte rapidă şi severă.

Forma *streptococică*, cunoscută şi ca *fasciita necrozantă*, se caracterizează prin durere locală intensă, care, în timp, poate evolua către anestezie prin necroza nervilor. Iniţial, modificările tegumentelor superficiale sunt modeste, cu discret eritem, pentru ca, ulterior, să apară modificări importante inflamatorii, eritem marmorat amestecat cu cianoză şi edem. Nerecunoscută şi netratată rapid chirurgical (drenaj larg), fasciita necrozantă poate fi fatală.

Forma dată de *clostridii* are tot o evoluţie gravă, rapidă, caracterizată prin stare toxică generală severă, iar local, durere moderată şi emfizem subcutanat, caracterizat prin crepitaţii la palpare şi datorat formării de gaz de către germeni.

• *Abcesul* este o supuraţie localizată, delimitată de o reacţie inflamatorie intensă şi centrată de o colecţie purulentă. Leziunea este dureroasă, durerea fiind uneori pulsatilă, tegumentele supraiacente sunt eritematoase,

calde (semnele inflamaţiei), iar la palpare se delimitează o formaţiune de dimensiuni variabile, fluctuentă, foarte dureroasă. Incizia permite scurgerea puroiului acumulat. Menţionăm în special abcesele fesiere postinjecţii incorect executate.

• *Flegmonul* este o supuraţie purulentă care, spre deosebire de abces, este prost delimitată, difuză, cu pungi multiple de puroi care se insinuează între structurile anatomice. Caracterele clinice sunt similare abcesului, dar delimitarea unei singure formaţiuni fluctuente este mai dificilă, procesul inflamator fiind difuz.

– **Leziuni dependente de glandele anexe ale pielii:**

• *Chistul sebaceu* reprezintă dilatarea unei glande sebacee care nu îşi mai poate elimina produsul de secreţie. Chisturile sebacee se întâlnesc mai frecvent în pielea păroasă a capului, dar pot apărea oriunde există glande sebacee. Apar ca formaţiuni bine delimitate, nedureroase, aderente la tegumente şi mobile pe planurile profunde. Dimensiunile sunt variabile, uneori de mai mulţi centimetri în diametru. Consistenţa formaţiunii este caracteristică, similară plastilinei, permiţând şi menţinând o eventuală deformare. Tegumentele supraiacente au aspect normal, dar, uneori, la o inspecţie atentă, se poate observa orificiul glandei sebacee, ca un punct negru, în suprafaţa formaţiunii. Compresia mai intensă a chistului poate duce la exprimarea conţinutului cu aspect galben grăsos şi miros rânced, neplăcut.

• *Hidrosadenita* este o supuraţie a glandelor sebacee axilare. Apare ca o formaţiune foarte dureroasă, aderentă, fluctuentă, cu tegumentele ce o acoperă roşii, calde, aderente la formaţiune.

– **Alte leziuni tumorale:**

• Tumorile maligne ale ţesutului conjunctiv se numesc *sarcoame*. În funcţie de tipul de ţesut, se descriu miosarcoame, liposarcoame, sarcoame nediferenţiate. Apar ca formaţiuni de consistenţă crescută, aderente, greu delimitabile, în general nedureroase şi cu creştere progresivă. → RO pr'do.

25.2. ELEMENTE DE SEMIOLOGIE A MUŞCHILOR

Principalele simptome ale suferinţelor musculare sunt durerea şi scăderea forţei musculare.

a. *Durerea musculară* – *mialgia* – este o durere difuză, de intensitate variabilă, care cuprinde o masă musculară, este resimţită în repaus şi este de regulă accentuată de activitatea musculară. Simptomul este nespecific, putând apărea după eforturi intense la persoane neantrenate – febră musculară, în stări febrile, interesând mai ales masele musculare paravertebrale – curbatura – sau în infecţii virale (pleurodinia epidemică), infestaţii (trichinoza), infecţii bacteriene.

Miozita – inflamaţia musculară – poate apărea în foarte diferite condiţii clinice cu interesarea unor teritorii mai mult sau mai puţin întinse. Se caracterizează prin dureri musculare (care pot fi de mică intensitate, uneori absente) şi scăderea forţei musculare.

Durerea la compresia maselor musculare, în special cele gambiere, fără modificări obiective musculare, dar cu parestezii (exemplu, furnicături) în segmentul respectiv şi eventuala modificare a reflexelor osteotendinoase caracterizează polinevritele senzitive. Durerea la compresie din procesele flebitice este un simptom necaracteristic şi inconstant.

Crampa musculară dureroasă de efort caracterizează *claudicaţia intermitentă* determinată de ischemia musculară. Durerea apare în timpul eforului şi cedează la oprirea acestuia, chiar cu menţinerea ortostatismului, în suferinţa membrelor inferioare (boala privitorilor de vitrine). Forma cea mai frecventă interesează musculatura gambieră în ateroscleroza obstructivă iliofemurală, dar durerea poate apărea şi în plantă sau fesier, în funcţie de sediul obstrucţiei vasculare. Se descrie şi claudicaţia limbii în arterita cu celule gigante (boala Horton).

b. *Scăderea forţei musculare* poate apărea ca un simptom nespecific în unele boli (insuficienţa corticosuprarenală, neoplazii), în boli musculare sau neuromusculare (miastenie, polimiozită, botulism etc.) sau în leziuni ale neuronului motor central sau periferic.

Acest simptom trebuie foarte atent diferenţiat de astenia din bolile psihice, în care forţa musculară nu este deloc afectată, şi de impotenţa funcţională, în care o durere de cauză osoasă sau articulară nu permite mişcarea.

Examenul obiectiv, respectiv inspecţia şi palparea, pot evidenţia:

1. Modificări ale volumului muscular:

– *Atrofiile musculare* – scăderile în volum ale muşchilor – se recunosc relativ uşor, prin pierderea reliefurilor musculare şi a formei normale a segmentelor corporale date de acestea. Atrofia unor mase musculare mai mari (exemplu, cvadriceps) poate fi obiectivată, dacă este asimetrică, prin măsurarea circumferinţei segmentului afectat comparativ cu cel controlateral sănătos. Atrofii asimetrice ale unui muşchi sau ale unor grupe musculare pot apărea în leziuni osteoarticulare cu imobilizarea masei musculare respective sau în leziuni ale nervului motor corespunzător. Atrofii musculare simetrice se întâlnesc în miopatiile idiopatice.

– *Hipertrofiile musculare "fiziologice"* se întâlnesc la persoanele care depun efort fizic susţinut profesional, sportiv sau vizând dezvoltarea maselor musculare (culturism). Hipertrofiile patologice sunt rare, cităm ca exemplu miotonia hipertrofică sau boala Thomsen.

2. Modificări funcţionale musculare:

– *Modificări ale tonusului muscular.* Muşchiul normal în repaus menţine o stare de contracţie minimală, determinată de descărcarea intermitentă a neuronilor motori medulari sub acţiunea stimulilor proprioceptivi, numită tonus

muscular. Tonusul se investighează prin palparea maselor musculare, care au în mod normal o consistenţă elastică, şi prin urmărirea mişcărilor pasive ale diferitelor segmente.

Hipotonia musculară se caracterizează prin pierderea elasticităţii normale, muşchiul fiind flasc, iar la efectuarea unor mişcări pasive segmentul lăsat liber cade inert. Hipotonia musculară caracterizează leziunile neuronului motor medular, fie la nivel central, fie prin întreruperea nervilor motori. Se întâlneşte hipotonie musculară şi în faza acută a leziunii neuronilor piramidali.

Hipertonia musculară se caracterizează prin creşterea contracţiei musculare, masele musculare fiind consistente, lăsându-se greu deformate sau opunându-se mişcărilor pasive.

Hipertonii ale unor mase musculare se întâlnesc în menţinerea unor poziţii antalgice (contractura masei musculare paravertebrale în discopatii, poziţia din sindromul meningian, contractura abdominală în iritaţia peritoneală).

Contractura piramidală (sau spasticitatea piramidală) traduce o stare de hipertonie exagerată datorată întreruperii influenţei inhibitorii de repaus a sistemului piramidal asupra neuronului motor spinal. Aceasta interesează în mod egal întreaga musculatură a unui segment, ceea ce face ca grupele musculare mai puternice să impună poziţia segmentului respectiv. În cazul membrului superior grupele dominante sunt ale flexorilor, iar în cel al membrului inferior, ale extensorilor. Aceasta face ca spasticitatea piramidală să fixeze membrul inferior în extensie şi pe cel superior în flexie. Încercarea de mobilizare pasivă (cea activă, voluntară, fiind imposibilă prin întreruperea căii piramidale) întâmpină iniţial o rezistenţă puternică, dar, aceasta odată învinsă, mişcarea poate fi realizată uşor (semn prin asemănare numit "fenomenul lamei de briceag").

În afectarea căilor extrapiramidale, clasic în boala lui Parkinson, se întâlneşte o hipertonie permanentă care conferă o rigiditate de mişcare ce poate fi învinsă activ şi pasiv. La mobilizarea pasivă hipertonia (rigiditatea) cedează sacadat, ca şi când s-ar mobiliza o roată dinţată, nume sub care este cunoscut semnul respectiv.

Afectarea neuronului Renshaw, aflat în cornul medular anterior ataşat neuronului motor terminal şi având ca funcţie inhibarea acestuia, determină un tip special de contractură. Suferinţa apare în şi caracterizează tetanosul. În repaus şi în afara oricărei stimulări senzitive, bolnavul apare normal, dar, la cea mai mică stimulare, lumină, zgomot minimal, atingere, se declanşează o contractură a tuturor maselor musculare, cu imprimarea unor poziţii speciale, dintre care cea mai comună este *opistotonusul* (vezi poziţiile patologice). Tot în tetanos, dar şi în alte stimulări intense ale teritoriului bucofaringian (abces amigdalian, afecţiuni dentare) poate apărea o contractură puternică, aşa-zis invincibilă, a maseterilor, care împiedică deschiderea gurii, numită *trismus*.

– *Reflexul idiomuscular* este contracţia normală a unui muşchi la stimulare directă, exemplu percuţie. Contracţia este de scurtă durată. Transformarea contracţiei reflexului idiomuscular dintr-o mişcare scurtă într-o contracţie

tonică prelungită cu deformarea regiunii percutate se numeşte *mioedem* (sau miedem). Se întâlneşte în denutriţiile proteice şi se poate observa prin ciupirea marginii superioare a trapezului sau a bicepsului brahial.

– *Mişcările involuntare şi tremurăturile* se întâlnesc în diverse leziuni neurologice şi nu în patologia muşchilor. Au fost descrise în capitolul semiologiei generale.

3. Formaţiuni musculare. Palparea muşchilor poate permite evidenţierea unor formaţiuni ce pot fi dependente de muşchi sau de ţesuturile învecinate (os, ţesut conjunctiv etc.). Semiologic trebuie descrise forma şi conturul, dimensiunea, consistenţa, mobilitatea faţă de diferitele structuri şi sensibilitatea acestor formaţiuni. Caracterele permit diagnosticarea apartenenţei şi eventual a naturii formaţiunii respective. Dintre principalele formaţiuni palpabile dependente de muşchi menţionăm:

– *Rupturile musculare* se palpează ca întreruperi ale continuităţii muşchiului, capetele putând proemina şi îndepărtându-se prin contracţie.

– *Herniile musculare* reprezintă rupturi ale fasciilor perimusculare prin care herniază masa musculară ce se palpează ca o formaţiune moale, a cărei consistenţă creşte şi care devine mai evidentă prin contracţie.

– *Hematomul muscular,* posttraumatic sau în timpul unui tratament anticoagulant, apare ca o formaţiune prost delimitată, eventual cu o echimoză în tegumentele învecinate.

– *Tumori musculare* apar ca formaţiuni relativ delimitate, consistente. Diagnosticul naturii histologice poate fi pus bioptic.

26. SEMIOLOGIA GENERALĂ A GANGLIONILOR LIMFATICI

Ganglionii limfatici sunt formaţiuni anatomice care, prin natura funcţiei lor, de filtru limfatic, pot fi afectate în diverse boli ale organelor a căror limfă o drenează sau pot fi implicate în boli proprii ale sistemului limfatic. Diversitatea şi frecvenţa implicării în procese patologice le conferă o deosebită importanţă clinică. Din punct de vedere strict semiologic, putem descrie numai afectările ganglionilor superficiali, accesibili examenului clinic direct, dar nu trebuie omisă în gândirea medicală şi implicarea ganglionilor profunzi, care, prin mărire de volum şi compresie pe structuri vecine, pot fi la originea unor simptome sau semne.

Afectarea patologică a ganglionilor limfatici, manifestată în primul rând prin mărire de volum se numeşte *adenopatie* (sau limfadenopatie – termen mai corect, dar practic nefolosit curent).

26.1. GRUPELE GANGLIONARE ACCESIBILE EXAMENULUI CLINIC

Sunt accesibile examenului clinic grupele ganglionare superficiale, ale extremităţii cefalice şi membrelor, situate în zone ce pot fi inspectate şi palpate, această din urmă metodă fiind cea mai utilă. Ganglionii intratoracici nu sunt niciodată accesibili examenului clinic direct, iar cei abdominali pot fi rareori palpaţi, când ajung la dimensiuni foarte mari şi, de regulă, utilitatea diagnostică şi terapeutică a evidenţierii este minoră.

Grupele ganglionare palpabile sunt:

– la extremitatea cefalică, ganglionii suboccipitali, pre- şi retroauriculari şi parotidieni;

– în zona cervicală, ganglionii lanţurilor jugulare extern şi intern, submandibulari, submentonieri şi supraclaviculari;

– la membrul superior, ganglionii axilari şi supraepitrohleeni (sau supracondilieni);

– la membrul inferior, ganglionii inghinali şi poplitei.

Ganglionii occipitali sunt situaţi pe linia de inserţie occipitală a muşchilor paravertebrali şi drenează limfa tegumentelor pielii păroase posterioare (posterior de vertex) a scalpului.

Ganglionii retroauriculari se palpează pe baza apofizei mastoide, iar cei preauriculari în faţa helixului şi drenează tegumentele limitrofe, inclusiv urechea externă.

Ganglionii parotidieni sunt situaţi între lobii glandei parotide, pe care o drenează limfatic.

Ganglionii lanţurilor jugulare se palpează posterior de muşchiul sternocleidomastoidian şi drenează limfa structurilor superficiale şi profunde ale extremităţii cefalice. Între ei se distinge ganglionul gardian al amigdalei, situat în spatele unghiului mandibulei.

Ganglionii submandibulari continuă spre anterior, sub ramul orizontal al mandibulei, lanţul jugular. Între ei se distinge la jumătatea ramului mandibulei ganglionul ce drenează limfa limbii, iar ganglionii cei mai anterior situaţi sunt cei submentonieri.

Ganglionii supraclaviculari ocupă fosa supraclaviculară internă, cel mai important prin implicaţia patologică fiind cel situat între capetele de inserţie sternal şi clavicular al sternocleidomastoidianului stâng (ganglionul Virchow-Troisier). Aceşti ganglioni, dată fiind situaţia lor în vecinătatea canalului toracic şi al marii vene limfatice, pot fi interesaţi în procese patologice ale organelor profunde, inclusiv abdominale pentru cei stângi.

Ganglionii axilari sunt repartizaţi în 5 grupe în cavitatea axilară (apicali, centrali, pectorali, toracali şi dorsali) şi drenează limfa membrului superior şi peretelui lateral şi anterior toracic, inclusiv glanda mamară.

Ganglionii supraepitrohleeni se palpează cu 1-2 cm superior de epitrohleea humerală şi drenează limfa degetelor 4 şi 5 şi a porţiunii corespunzătoare a mâinii şi antebraţului.

Ganglionii inghinali se palpează în triunghiul lui Scarpa şi sunt divizaţi în mai multe grupe. Din punct de vedere semiotic, interesează faptul că cei superiori sunt dispuşi cu axul mare orizontal şi drenează limfa organelor genitale externe, iar cei inferiori au axul mare vertical şi drenează limfa membrului inferior.

Ganglionii poplitei sunt foarte rar palpabili.

26.2. TEHNICA GENERALĂ DE EXAMINARE ŞI CARACTERELE GENERALE ALE GANGLIONILOR

La examinarea regiunilor respective este descrisă şi tehnica specifică de examinare a ganglionilor. În acest capitol prezentăm numai unele date generale. Zona de proiecţie a ganglionilor trebuie inspectată urmărind caracterele tegu-

mentelor, în special prezenţa semnelor de inflamaţie. Ganglionii patologici pot fi observaţi prin inspecţie, dar palparea este metoda care permite evidenţierea caracterelor specifice ale unei adenopatii. Ganglionii se palpează prin rulare pe planurile profunde, cu presiune minimă. Se urmăresc dimensiunile (în centimetri), forma, consistenţa, mobilitatea faţă de planurile superficiale şi profunde, raporturile între ei ale ganglionilor şi sensibilitatea.

Ganglionii normali sunt palpabili la persoane slabe. Ei au formă ovalară, aplatizată, cu dimensiuni de sub 1 cm, consistenţă elastică, sunt mobili pe planurile superficiale şi profunde şi între ei şi nedureroşi.

Palparea unor ganglioni normali nu trebuie să fie etichetată greşit ca micropoliadenopatie în foaia de observaţie clinică şi nu are semnificaţie patologică. Deseori se pot palpa ganglioni cu caractere marginal patologice (dimensiuni de cca 1 cm, mai fermi, nedureroşi şi neaderenţi, localizaţi submandibular sau inghinal). Aceşti ganglioni reprezintă urmarea unor infecţii dentare, amigdaliene sau genitale antecedente.

Adenopatiile pot fi *localizate* sau *generalizate*. Adenopatiile localizate, interesând o singură grupă ganglionară, sunt expresia unei afectări secundare unei boli în teritoriul de drenaj, dar pot să apară şi la începutul unei boli generale, în timp ce adenopatiile generalizate, interesând mai multe grupe ganglionare cu teritorii de drenaj distincte, sugerează o afecţiune generală a sistemului limfatic.

Ganglionii patologici sunt măriţi de volum, depăşesc în diametrul longitudinal 1 cm, uneori mai mulţi centimetri, nu mai sunt aplatizaţi, dar păstrează forma ovalară.

Consistenţa lor este variabilă, de la moale sau fluctuentă în procesele supurative, la dură, lemnoasă în metastazele neoplazice.

Pot fi aderenţi între ei, formând mase ganglionare, sau mobili între ei, distincţi, şi mobili sau aderenţi la planurile superficiale şi profunde.

Durerea spontană rară, ca şi cea determinată de palpare sugerează o adenopatie inflamatorie, deci benignă, în timp ce adenopatiile tumorale sau din bolile sistemului limfatic, maligne, sunt nedureroase. Menţionăm ca specifică durerea ganglionară provocată de ingestia de alcool, întâlnită în limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin).

26.3. TIPURI GENERALE DE ADENOPATII

În funcţie de asocierile caracteristice, se pot descrie unele tipuri specifice de adenopatii.

– **Adenopatiile inflamatorii** apar secundar unei infecţii în teritoriul de drenaj. Sunt deci localizate, de dimensiuni moderate, aderente la ţesuturile înconjurătoare, dureroase spontan sau la palpare, cu eventuală roşeaţă şi creş-

tere a temperaturii tegumentelor supraiacente. Uneori se poate observa pe tegumente şi un treneu inflamator pe traseul vaselor limfatice – limfangita. În cazul în care infecţia se dezvoltă în ganglioni cu formare de puroi, adenopatia devine foarte dureroasă, fluctuentă, cu inflamaţie marcată a tegumentelor, la care este aderentă, şi eventual fistulizare, adică deschidere spontană la exterior cu evacuarea puroiului.

Adenopatiile inflamatorii specifice au caractere deosebite în funcţie de germen. Astfel, *adenopatia tuberculoasă,* frecvent localizată submandibular sau laterocervical, este relativ voluminoasă, puţin dureroasă (sau nedureroasă), iniţial fermă, deseori neaderentă, fără inflamaţia tegumentelor supraiacente. În timp devine fluctuentă, aderentă la tegumente, dar cu inflamaţie foarte modestă şi poate fistuliza, cu scurgere de cazeum (puroi tuberculos). La persoane vârstnice putem observa cicatrice profunde aderente în zona cervicală – *cicatrice scrofuloase* – urmare a adenopatiilor tuberculoase fistulizate şi vindecate spontan.

Adenopatiile luetice variază în funcţie de faza de evoluţie a bolii. În sifilisul primar, adenopatia, de regulă inghinală, comportă un ganglion mai mare înconjurat de mai mulţi ganglioni mici, fermi, nedureroşi, care cedează spontan. În luesul secundar se întâlneşte o adenopatie generalizată, cu ganglioni mici, mobili, nedureroşi.

Mononucleoza infecţioasă dă o adenopatie generalizată, cu prindere caracteristică a ganglionilor cervicali, inclusiv suboccipitali, care sunt dureroşi, mobili, de consistenţă elastică şi apar în contextul unei boli febrile cu angină şi splenomegalie.

– **Adenopatiile metastatice** sunt localizate în funcţie de localizarea neoplaziei (supraclavicular în neoplazii abdominale), sunt nedureroase, de dimensiuni variabile, dure, lemnoase, iniţial neaderente, dar putând deveni aderente când procesul tumoral depăşeşte capsula ganglionară şi invadează ţesuturile din jur.

– **Adenopatiile din hemopatiile maligne şi bolile ţesutului limfatic** au caractere diferite în funcţie de tipul bolii, putând iniţial fi localizate, apoi generalizate, cu ganglioni de regulă izolaţi, uneori formând placarde, nedureroşi, elastici.

27. SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR

Prof. Dr. Dinu M. Antonescu, Clinica de Ortopedie Foişor

Deşi posibilităţile de investigaţie ale aparatului locomotor s-au amplificat considerabil în ultimii 10 ani, prin adăugarea la examenul radiografic clasic (rămas indispensabil) a imagisticii realizate prin ecografie, artroscopie, tomografie computerizată şi rezonanţă magnetică, valoarea semnelor clinice obţinute prin investigarea atentă a pacientului nu şi-a pierdut deloc importanţa. Examenul clinic are incontestabilul merit de a realiza, concomitent cu culegerea semnelor subiective şi obiective ale afecţiunii, şi acel contact uman de încredere reciprocă între pacient şi medic, absolut indispensabil oricărui act terapeutic.

27.1. SEMIOLOGIA GENERALĂ A APARATULUI LOCOMOTOR

Ca în orice investigaţie clinică, şi în cea a aparatului locomotor, *antecedentele heredocolaterale* au o deosebită importanţă. Ele pot evidenţia existenţa la ascendenţi a unor boli ce se transmit (sifilis, de exemplu) sau pot fi contractate după naştere de descendenţi (tuberculoza). De asemenea, există diformităţi ereditare ale aparatului locomotor care se transmit dominant sau recesiv, autosomal sau legat de sex. O serie de alte afecţiuni ale aparatului locomotor (scolioza idiopatică, luxaţia congenitală de şold, tumorile maligne primitiv osoase, sindromul Li Fraumeni) au şi o componentă genetică în apariţia lor, fără a putea stabili un mod cert de transmitere ereditară.

Antecedentele personale nu trebuie nici ele neglijate.

Vârsta pacientului ne poate orienta spre o serie de afecţiuni ce apar cu precădere în anumite etape ale vieţii.

La nou-născuţi predomină malformaţiile congenitale (picior strâmb congenital, luxaţie congenitală a şoldului, anomalii segmentare ale membrelor, şanţuri sau amputaţii amniotice etc.), traumatisme obstetricale soldate cu fracturi (de claviculă, humerus sau femur, mai frecvent) sau paralizii (paralizia obstetricală a plexului brahial).

Perioada copilăriei se însoţeşte de o serie de afecţiuni ale aparatului locomotor, cum ar fi rahitismul, necroza juvenilă a capului femural (maladia Legg-Calvé- Perthes), necroze ale diferiţilor nuclei secundari de osificare (al tuberozităţii tibiale anterioare, care poartă denumirea de maladie Osgood-Schlatter, al calcaneului – maladia Sever etc.) şi chiar tumori osoase maligne, de o agresivitate deosebită (sarcomul Ewing). Traumatismele, frecvente la această vârstă prin zburdălnicia copiilor, produc mai rar fracturi, datorită elasticităţii mai mari a oaselor. Când ele totuşi apar,

frecvent, periostul, mai gros, rămâne intact şi fragmentele sunt mai puţin deplasate, predominând inflexiunea (fracturi "în lemn verde"). Traumatismele situate spre regiuni articulare pot produce decolări epifizare sau, mai frecvent, decolări ce antrenează şi porţiuni osoase din metafiză sau epifiză (fracturi-decolări).

Pubertatea, cu puseul ei accentuat de creştere, se poate însoţi de agravarea deviaţiilor coloanei vertebrale (scolioze-cifoze), de deviaţii de ax la nivelul membrelor pelvine (genu valgum, genu varum), de picior plat. Tot acum pot apărea tumori osoase benigne (fibrom neosifiant, osteom osteoid, osteocondrom etc.) sau maligne (osteosarcom).

Adultul tânăr este expus mai ales traumatismelor ce se soldează cu fracturi, luxaţii, fracturi deschise, politraumatisme, în funcţie de energia agentului vulnerant. După 30–40 ani pot apărea artrozele, secundare unor vicii arhitecturale articulare din copilărie (după displazii de şold, după deviaţii de ax ale genunchiului, mai frecvent în genu varum, după luxaţii recidivante ale rotulei etc.).

Dacă până la 45 ani majoritatea tumorilor osoase sunt primitive (cu punct de plecare în ţesuturile care alcătuiesc osul ca organ), după această vârstă tumorile osoase secundare (metastazele carcinoamelor viscerale) predomină net ca incidenţă.

Înaintarea în vârstă duce la apariţia bolilor degenerative (coxartroza, gonartroza primitivă), a osteoporozei (cu incidenţă crescută a fracturilor) sau a osteomalaciei.

Vârsta poate fi un factor de prognostic. De exemplu, necroza juvenilă a capului femural (maladia Legg-Calvé-Perthes) ce apare sub 6 ani are un prognostic mult mai bun, datorită posibilităţilor de regenerare ale copilului mic. Cu cât apare mai târziu, cu atât posibilităţile de regenerare scad, ea vindecându-se cu un cap femural deformat.

Sexul predispune la apariţia mai frecventă a unor afecţiuni. Scoliozele esenţiale apar cu o incidenţă crescută la fete. Tumora cu celule gigantice preferă, de asemenea, sexul feminin. Sarcomul Ewing, osteosarcomul apar cu o uşoară predominanţă masculină. Osteoporoza afectează de preferinţă sexul feminin, în primii 10 ani după menopauză.

Ocupaţia pacientului poate avea o legătură cu afecţiunea prezentă. Trebuie cunoscut nu numai numele ocupaţiei, ci şi ceea ce face pacientul. Un şofer poate sta toată ziua pe un scaun la volan, iar altul poate fi obligat în acelaşi timp să încarce şi să descarce vehiculul pe care îl conduce, deci să îndeplinească o muncă fizică grea, care să explice apariţia unei hernii de disc în regiunea lombară.

Istoricul afecţiunii ne furnizează elemente preţioase.

Afecţiunile traumatice patente au un debut brusc, legat direct de traumatismul suferit. Este important să se stabilească, dacă este posibil, împrejurările în care s-a produs traumatismul. Ele ne pot orienta spre diagnosticul lezional. De exemplu, un placaj pe faţa externă a genunchiului în cursul unui meci de fotbal ne orientează spre o leziune a ligamentelor încrucişate ale genunchiului. Un traumatism al genunchiului de tabloul de bord al unui autoturism poate provoca o fractură de rotulă sau o luxaţie sau fractură de şold.

Evoluţia ulterioară, de după accident, ne poate indica gravitatea leziunii suferite de pacient. Dacă, după traumatismul genunchiului, de exemplu, pacientul şi-a putut relua după câteva momente de repaus activitatea sportivă, leziunile ligamentelor par uşoare, fără să tulbure stabilitatea articulaţiei. Dacă, dimpotrivă, orice încercare de sprijin pe membrul traumatizat este însoţită de durere şi de senzaţia de instabilitate ("nu mă ţine genunchiul"), leziunile traumatice sunt grave, cu tulburarea stabilităţii ligamentare sau osoase a articulaţiei.

O serie de afecţiuni netraumatice au un debut brusc, uneori chiar brutal, cu un sindrom infecţios şi cu dureri localizate metafizar (osteomielita acută) sau articular (artrita acută).

Alte afecţiuni au un debut insidios, se dezvoltă lent şi uneori sunt observate destul de tardiv, când diformitatea devine evidentă clinic (scolioză, cifoză).

O serie de tratamente efectuate de pacient pentru alte afecţiuni (de exemplu, corticoterapia pentru boală de colagen, astm bronşic etc.) pot îndruma spre suspiciunea apariţiei unei

necroze de cap femural sau a unei fracturi vertebrale determinate de un traumatism minim pe fondul unei osteoporoze. Este important de stabilit evoluţia afecţiunii din momentul apariţiei ei, tratamentele aplicate şi rezultatele lor până în momentul examinării pacientului.

Examenul general al bolnavului este la fel de important ca în orice alte afecţiuni. Acesta se adresează tuturor aparatelor şi sistemelor, cu metodologia expusă în celelalte capitole. El evidenţiază contextul clinic în care apare afecţiunea aparatului locomotor (sindromul adipozogenital este frecvent la băieţii ce fac epifizioliză femurală superioară) sau tulburările asociate ce întregesc aspectul afecţiunii. Sindromul Marfan are, pe lângă diformităţi osoase (arahnodactilie, laxitate articulară, cifoscolioze, torace infundibuliform sau, dimpotrivă, în carenă) şi subluxaţii ale cristalinului, anevrism aortic şi prolaps de valvă mitrală. Osteogeneza imperfectă tip I (boala lui Lobstein) se caracterizează, pe lângă o fragilitate osoasă, cu fracturi multiple şi deformaţii osoase şi printr-o coloraţie albastră a scleroticelor şi surditate secundară otosclerozei (triada Van der Hoeve). În neurofibromatoza Recklinghausen, la cifoscolioza cu rază mică de curbură sunt asociate pete tegumentare pigmentate, cafenii-brune "café au lait" (minimum 6 şi cu diametrul de minimum 1,5 cm) şi tumorete cutanate sesile, pediculate sau moluscoide.

În afecţiunile evolutive ce survin în cursul creşterii, examenul organelor sexuale şi al semnelor sexuale secundare este deosebit de important pentru a stabili, pe baza gradelor Tanner, potenţialul restant de creştere al pacientului (vezi fig. 22.2).

27.2. SIMPTOMELE SPECIFICE

Simptomele specifice cele mai importante sunt durerea şi impotenţa funcţională.

Durerea este unul din principalele simptome ce aduc bolnavul la medic, având caractere foarte variate. Poate fi o durere localizată, devine progresiv din ce în ce mai intensă, cu preponderenţă nocturnă, ajungând la intensitate foarte mare, încât este greu calmată chiar de opiacee. O astfel de durere apare în tumorile maligne osoase. Uneori, durerea care apare la un adolescent este predominant nocturnă, localizată la o diafiză a unui os lung sau la nivelul coloanei (când se însoţeşte de o scolioză rigidă) şi cedează la aspirină. Este, de obicei, durerea produsă de un osteom osteoid. Alteori, durerea este legată de un efort (ridicarea unei greutăţi), este localizată cervical sau lombar şi poate iradia în teritoriul unei rădăcini nervoase, ceea ce ne indică prezenţa unui conflict discoradicular.

Durerea fugace, ce cuprinde alternativ diferite articulaţii, ce se însoţeşte de redoare matinală a articulaţiilor interfalangiene şi, progresiv, de deformări articulare, este caracteristică pentru poliartrita reumatoidă.

De multe ori, durerea poate fi iradiată, apărând la distanţă şi nefiind însoţită, la nivelul unde se exprimă, de nici o modificare patologică clinică. Sunt bine cunoscute durerile ce apar la nivelul şoldului, cu punct de plecare de la nivelul coloanei lombare, ca şi durerile de la nivelul genunchiului, determinate de o afecţiune a şoldului. Un examen superficial poate duce la un diagnostic eronat şi chiar la o sancţiune terapeutică inutilă (operaţie de menisc pentru o durere determinată de o afecţiune a şoldului sau operaţie pentru

hernie de disc, durerea fiind determinată de o necroză aseptică a capului femural).

Uneori, în pofida unor diformităţi importante fie la nivelul membrului pelvin (în special genunchi şi picior), fie la nivelul membrului toracic (umăr, cot), durerea este absentă, aşa cum se întâmplă în artropatia tabetică (localizată mai frecvent la membrul pelvin) sau în cea seringomielică (localizată la membrul superior).

Caracterul şi orarul durerii ne pot indica de multe ori cauza ei.

Durerea apărută la nivelul unei articulaţii, după primii paşi, care, ulterior, dispare, pentru a reapărea după un efort mai îndelungat sau la sfârşitul zilei şi în prima parte a nopţii, este o durere de tip artroză, ea indicând prezenţa unui proces degenerativ (artroză) la nivelul articulaţiei dureroase.

Durerea ce apare în a doua jumătate a nopţii are un caracter pulsatil, este o durere de tip inflamator, ce poate sugera prezenţa unei infecţii.

Durerea "fulgurantă", apărută pe traiectul unei rădăcini nervoase la nivelul unui membru toracic sau pelvin, frecvent după un efort, pe fondul unei cervicalgii sau lombalgii cronice, sugerează existenţa unei hernii de disc.

Impotenţa funcţională este variabilă ca importanţă, în funcţie de afecţiunea locală. Ea este totală, provocând durere la orice încercare de mobilizare în fracturi, mai ales în cele cu deplasare şi în cele cu luxaţii. Este, de asemenea, totală în paraliziile din teritoriul diferiţilor nervi sau rădăcini nervoase, prin leziuni periferice (paralizia de radial în fractura treimii medii cu deplasare a humerusului) sau centrale (paralizii în poliomielita prin lezarea coarnelor anterioare din măduvă). Impotenţa funcţională poate fi parţială în traumatismele fără leziuni osoase sau articulare importante, în diferite tumori osoase ce nu s-au soldat cu fractură pe os patologic, în fazele iniţiale ale miopatiei etc.

Din punct de vedere evolutiv, impotenţa funcţională poate fi definitivă (într-o poliomielită, într-o paralizie cerebrală) sau poate regresa odată cu dispariţia cauzei care a produs-o (vindecarea unei fracturi, reducerea unei luxaţii). Impotenţa funcţională poate fi progresivă în afecţiunile evolutive (afecţiuni neurologice progresive, ca boala Charcot-Marie-Tooth, atrofia musculară progresivă Aran-Duchenne, în miopatii etc.), dar şi prin evoluţia diferitelor artroze, a poliartritei reumatoide sau a necrozei de cap femural.

27.3. EXAMENUL LOCAL

Examenul local trebuie să fie sistematic pentru a înregistra toate amănuntele ce ne pot conduce la punerea diagnosticului.

Semnele sunt culese printr-o examinare clinică atentă, sistematică şi amănunţită, fără să producă durere sau disconfort pacientului. Trebuie câştigată

întreaga încredere a acestuia şi obţinută relaxarea lui completă prin efectuarea unui examen calm, metodic, fără stângăcii.

Examenul va decurge în ordinea firească de la inspecţie, palpare, la examinarea mişcărilor articulare, a mişcărilor anormale (dacă există) şi până la examenul în ortostatism şi mers.

Inspecţia va evidenţia existenţa unei echimoze în cazul afecţiunilor traumatice (contuzii, fracturi, entorse, luxaţii) şi va nota localizarea şi întinderea ei. În fracturile colului chirurgical al humerusului, apare o echimoză întinsă, ce cuprinde faţa internă a braţului, uneori şi a antebraţului, şi faţa externă a toracelui, întinzându-se până la creasta iliacă – aşa-numita echimoză brahiotoracică a lui Hennechin. În fracturile de calcaneu apare o echimoză caracteristică în zona plantară a piciorului, "echimoza numulară".

Tegumentele pot prezenta leziuni de angiomatoză, mai mult sau mai puţin întinsă, localizată la nivelul unui membru (de obicei, pelvin) şi însoţită de hipertrofia globală (a părţilor moi şi a scheletului), realizând sindromul Klippel-Trenaunay.

Reţeaua venoasă subcutanată poate fi evidentă la nivelul unei tumefacţii locale, cum apare frecvent în tumorile maligne primitiv osoase. Alteori, reţeaua venoasă superficială a membrului pelvin este varicoasă şi se asociază frecvent cu gonartroza şi piciorul plat.

Deformarea regiunii poate fi determinată de:

– Afecţiuni traumatice – un hematom, o luxaţie (de genunchi, de exemplu), o fractură cu deplasare (deformarea "în dos de furculiţă" în fractura extremităţii distale a radiusului) (fig. 27.1) sau calus vicios (genu valgum după o fractură cu înfundare a platoului tibial, necorectată) vor determina deformarea regiunii respective.

– Afecţiuni congenitale – de exemplu, un picior strâmb congenital (fig. 27.2), o cifoză sau scolioză congenitală, o ascensionare congenitală a omoplatului (fig. 27.3), încurbarea congenitală a tibiei etc.

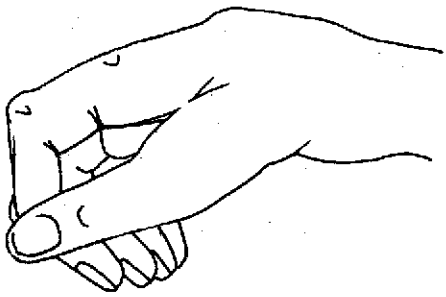


Fig. 27.1 – Deformarea porţiunii distale, "în dos de furculiţă", într-o fractură a extremităţii distale a radiusului.

Fig. 27.2 – Picior strâmb congenital.

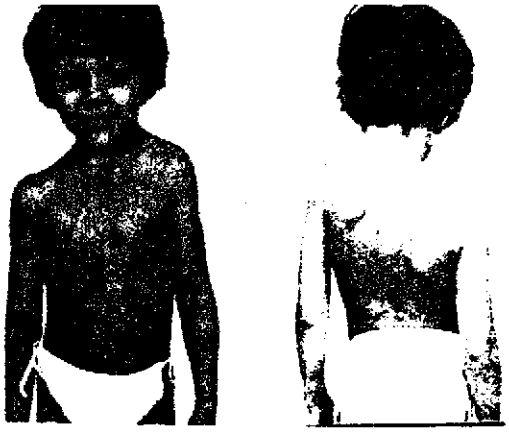


Fig. 27.3 – Ascensiunea congenitală a omoplatului.

Fig. 27.4 – Tumoră de extremitate proximală humerală.

– Afecţiuni dobândite – tulburări de creştere pot determina apariţia unui genu varum sau valgum, o artroză a genunchiului poate duce la instalarea unui genu varum şi flexum, iar o artroză a şoldului, la o poziţie vicioasă de flexie, adducţie şi rotaţie externă a coapsei; apariţia unei formaţiuni tumorale conduce la deformarea regiunii în care aceasta se dezvoltă (fig. 27.4). Fenomene infecţioase articulare (artrită cu germeni banali sau cu bacili Koch) sau inflamaţii articulare (poliartrită evolutivă) vor determina tumefacţia articulaţiei interesate, uneori însoţită de o poziţie vicioasă de maximă capacitate articulară (genu flexum, coxa flecta).

Sechelele unei artrite pot duce la deformarea regiunii afectate (de exemplu, "genunchiul unghiular complex" după o artrită bacilară distructivă, cu genu flexum sub luxaţia posterioară şi rotaţia externă a gambei).

Scurtarea membrului afectat poate apărea în fracturi cu deplasare (încălecarea fragmentelor), în luxaţii traumatice sau congenitale (luxaţia congenitală a şoldului) sau poate fi de origine congenitală.

Atrofia musculară însoţeşte aproape toate afecţiunile aparatului locomotor. Musculatura, mai ales cvadricepsul, se atrofiază rapid în toate afecţiunile ce limitează posibilitatea de mişcare. O simplă imobilizare determină o atrofie

de cauză neurogenă (poliomielita, polinevrita, boala Charcot-Marie-Tooth) sau miogenă (miopatii şi miotonii).

Hipertrofiile musculare pot fi fiziologice sau patologice. Hipertrofiile fiziologice sunt determinate de profesiuni manuale sau activităţi sportive ce impun o creştere a randamentului muscular. Hipertrofiile patologice se însoţesc de o scădere a forţei musculare (miopatia pseudohipertrofică Duchenne, în care apare o hipertrofie mai ales la nivelul tricepsului sural, sau miotonia congenitală Thomsen, în care hipertrofiile musculare dau bolnavilor un aspect atletic).

Măsurarea este o parte a inspecţiei. Ea evidenţiază atât atrofia musculară, hipotrofia sau hipertrofia unei regiuni (măsurarea circumferinţei) ori diferenţe de lungime. Măsurarea circumferinţei trebuie făcută comparativ la acelaşi nivel (la o anumită distanţă de un reper osos fix, cum ar fi spina iliacă antero-superioară, maleola internă etc.). Măsurarea lungimii, mai importantă pentru membrele pelvine, utilizează ca reper spina iliacă antero-superioară, baza rotulei şi maleola internă.

Palparea se va face totdeauna comparativ în examenul membrelor. Ea ne aduce o serie de date, importante pentru diagnostic, privind toate structurile anatomice ale membrului respectiv.

Tegumentele pot fi infiltrate (elefantiazis congenital sau câştigat), hiperelastice (plica cutanată se întinde mult prin tracţiune, ca în sindromul Ehlers-Danlos, în care se asociază şi hiperlaxitate ligamentară). Plica cutanată cuprinsă între 2 degete ale examinatorului poate fi mai groasă decât cea de partea opusă în procesele inflamatorii (*semnul lui Alexandrov*, descris în inflamaţia articulară de cauză bacilară).

Hipotonia musculară, care se asociază de obicei atrofiei, se poate sesiza prin palpare. Hipertonia musculară este de regulă o reacţie reflexă antalgică. Orice afecţiune inflamatorie la nivelul coloanei vertebrale (spondilodiscită) se însoţeşte de o contractură musculară paravertebrală caracteristică, ce imobilizează segmentul vertebral afectat. Afecţiunile inflamatorii articulare se însoţesc de contracturi antalgice. Când contractura persistă timp îndelungat, muşchiul se retractă, determinând instalarea unei poziţii vicioase ireductibile (genu flexum, frecvent în poliartrita reumatoidă).

Hipertonia musculară poate fi şi de cauză neurologică, prin lezarea căii piramidale (contractura piramidală care apare şi se exagerează prin mişcare, se asociază cu clonus şi semnul lui Babinski) sau extrapiramidale (contractura extrapiramidală permanentă, continuă, "ca de ceară", asociată cu exagerarea reflexelor de postură).

Temperatura locală se controlează manual (cu dosul degetelor sau mâinii) sau cu termometre cutanate speciale, comparativ. Temperatura de suprafaţă a corpului uman nu este constantă. După Bergonie, există:

– regiuni calde, cu temperatura peste 35,5°C, cum sunt fruntea, axila, plica cotului, regiunea inghinală,

– regiuni călduţe, cu temperatura între 33,5 şi 35,5° C, cum sunt partea inferioară a toracelui, flancurile abdominale, faţa internă a coapselor şi a braţelor,

– regiuni reci, cu temperatura sub 33,5°C, cum este faţa anterioară a genunchiului.

Cercetarea temperaturii se face comparativ, simetric. Mâna trebuie aplicată pe zona controlată şi menţinută minim 5-10 secunde.

Orice proces inflamator se însoţeşte de creşterea temperaturii locale. Astfel, evoluţia spre consolidare a unei fracturi, procesele infecţioase osoase sau articulare, tumorile osoase bine vascularizate determină creşterea temperaturii cutanate locale.

Acumularea unui revărsat sanguin sau seros într-o articulaţie mare, cum este genunchiul, poate fi pusă în evidenţă prin palpare.

"Şocul rotulian", care se evidenţiază presând rotula, ridicată de prezenţa revărsatului intraarticular, spre trohleea femurală, până se simte contactul dintre cele 2 elemente articulare, este caracteristic pentru prezenţa unei hemartroze sau a unei hidrartroze. În cazul prezenţei unei cantităţi mai mici de lichid în articulaţie, şocul rotulian se evidenţiază prin palpare bimanuală. Cu policele şi mediusul celor două mâini se comprimă fundurile de sac articulare, în timp ce indexul exercită compresia rotulei. şocul rotulian este prezent în traumatismele articulaţiei genunchiului (entorse) sau în afecţiunile inflamatorii articulare.

Durerea provocată se determină prin palparea elementelor anatomice traumatizate. Un ligament destins sau rupt în cadrul unei entorse va determina apariţia durerii în cursul palpării efectuate pe traiectul lui. Palparea interliniei articulare a genunchiului va fi dureroasă în cazul unei leziuni de menisc. Durerea provocată poate fi determinată şi de o serie de manevre specifice fiecărei regiuni anatomice.

Raporturile reperelor osoase subcutanate trebuie stabilite, pentru a aprecia situaţia anatomică normală sau anormală a regiunii. Reperele şi raporturile lor sunt caracteristice fiecărei regiuni anatomice şi vor fi expuse la paragrafele respective.

Palparea oaselor ce sunt aşezate subcutanat (ulnă, tibie, rotulă, metacarpiene, metatarsiene, coaste) poate pune în evidenţă întreruperea continuităţii în cazul existenţei unei fracturi.

În cazul existenţei unei formaţiuni tumorale, palparea va trebui să precizeze sediul ei, dimensiunile, consistenţa (dură, renitentă, fluctuentă), situaţia faţă de planurile profunde (faţă de care poate fi aderentă sau, dimpotrivă, mobilă) şi faţă de planurile superficiale.

Mobilitatea articulară trebuie examinată sub forma ei *pasivă şi activă* şi trebuie măsurată cu ajutorul goniometrului. Gradul de mişcare al unei articulaţii este totdeauna măsurat de la 0 grade. Poziţia de 0 grade a unei articulaţii este definită de poziţia anatomică. Este o convenţie universal acceptată,

deşi sunt autori care consideră articulaţia în extensie completă (de exemplu, genunchiul sau cotul), ca fiind la 180 grade, ceea ce creează confuzii. În majoritatea articulaţiilor, flexia – extensia se desfăşoară în plan sagital, iar abducţia – adducţia în plan frontal. Abducţia şi adducţia reprezintă mişcarea de la şi, respectiv, spre linia mediană a corpului. Abducţia şi adducţia degetelor sunt măsurate având ca reper degetul 3 pentru mână şi degetul 2 pentru picior. Rotaţia apare în axul lung al articulaţiei examinate, iar circumducţia este mişcarea circulară a membrului. Singura excepţie de la această regulă este a policelui, a cărui mişcare are loc într-un plan ce face în jur de 30 grade cu planul frontal. Flexia – extensie şi abducţia – adducţia policelui au loc în acest plan.

Examinarea va testa atât mobilitatea pasivă, cât şi pe cea activă a articulaţiei. Mobilitatea pasivă este păstrată, iar cea activă, abolită în leziuni nervoase tronculare, radiculare sau medulare (coarnele anterioare). Mobilitatea articulară poate fi diminuată (redori articulare), datorită unei cauze articulare (artrită, artroză) sau extraarticulare (aderenţa cvadricepsului la planul osos femural după o fractură de femur îndelung imobilizată, proeminenţe osoase periarticulare rezultate dintr-o consolidare vicioasă a unei fracturi etc.). Dimpotrivă, mobilitatea articulară poate depăşi amplitudinea normală în cazul unei hiperlaxităţi ligamentare generalizate sau localizate (posttraumatică, de exemplu).

Examenul mobilităţii anormale va trebui să deceleze şi prezenţa unor mişcări anormale, determinată de obicei de leziuni ligamentare sau osoase ce tulbură stabilitatea articulară (mişcare de valgus – abducţie, a gambei pe coapsă, în cazul unei leziuni a ligamentului colateral medial al articulaţiei genunchiului sau al unei fracturi cu înfundare a platoului tibial extern).

Mobilitatea articulară poate fi însoţită de cracmente, uneori dureroase, cum apar în artroza articulaţiei femuropatelare.

În afara mobilităţii articulare, trebuie testată forţa musculaturii care realizează mişcarea. Forţa musculară este gradată conform unei scale clinice propuse de Fundaţia Naţională pentru Paralizia Infantilă din Anglia (The National Fundation for Infantile Paralysis):

0 – lipsa contracţiei,

1 – schiţa contracţiei fără a putea fi realizată mişcarea,

2 – mişcarea cu eliminarea gravitaţiei,

3 – mişcarea contra gravitaţiei,

4 – mişcarea contra rezistenţei,

5 – forţa normală.

Mobilitatea anormală poate fi prezentă în afara unei articulaţii, în cazul întreruperii continuităţii axului unui os lung (fractură recentă sau fractură veche, neconsolidată).

În fracturile recente, mobilitatea anormală se însoţeşte de apariţia, la palpare, a unei crepitaţii aspre, determinată de fragmentele osoase ce intră în

contact – denumită *crepitaţie osoasă*. În decolările epifizare ale copilului, crepitaţiile care însoţesc mişcările anormale sunt mult mai moi – crepitaţii cartilaginoase.

Examenul clinic trebuie să cuprindă şi testarea sensibilităţii superficiale (tactilă, termică şi dureroasă), a celei profunde (proprioceptive şi vibratorii) şi a reflexelor osteotendinoase şi cutanate.

În cazurile în care se suspicionează sau sunt semne evidente ale unui revărsat intraarticular, trebuie făcută o **puncţie articulară.** Prin puncţie se extrage revărsatul intraarticular, care poate fi hemoragic (posttraumatic), serocitrin clar, uşor tulbure sau puriform.

Citologia normală a lichidului articular evidenţiază în jur de 200 leucocite şi 2 000 hematii/mm^3. Numărul leucocitelor creşte relativ puţin în hidrartrozele traumatice (până la 1 500 leucocite/mm^3), cu predominanţa limfocitelor (40%) şi cu o mică proporţie de neutrofile (15%). În procesele inflamatorii articulare (sindromul atacului de gută etc.), numărul leucocitelor creşte mult, atingând 5 000-10 000 celule/mm^3. În infecţiile articulare (artrite), leucocitele pot atinge 100 000-150 000/mm^3, iar proporţia de neutrofile depăşeşte 50%. Examenul microscopic pune în evidenţă şi cristalele de acid uric (atac de gută) sau de pirofosfat de calciu (pseudogută sau condrocalcinoză) sau prezenţa microbilor.

Vâscozitatea fluidului sinovial poate fi observată urmărind o picătură de lichid ce se prelinge de la vârful acului seringii. Dacă se formează un filament, vâscozitatea este normală şi inflamaţia este absentă sau foarte redusă.

Culturile din lichidul sinovial pot evidenţia germeni banali sau bacili Koch, în funcţie de etimologia artritei.

Determinarea pH-ului lichidului articular arată o scădere spre pH acid (6,6-5,9) în cazul unei artrite.

La sfârşitul investigaţiei noastre clinice va trebui să facem un **examen funcţional al ortostatismului şi mersului.** Pacientul va trebui examinat în sprijin bipodal, apoi în sprijin unipodal, privit din faţă, din spate şi din profil. Se va investiga mersul urmărind încrucişarea alternativă a membrelor inferioare, mişcările trunchiului şi oscilaţiile membrelor superioare.

– *Ortostatismul* se poate realiza cu sprijin bipodal sau unipodal. În sprijinul bipodal, în mod normal călcâiele sunt depărtate unul de altul la 12 cm, iar piciorul este într-o rotaţie externă de 10-12 grade. Poligonul de susţinere este reprezentat de un patrulater (trapez), ce înscrie cele două plante (fig. 27.5). În interiorul acestui patrulater trebuie să cadă verticala coborâtă din centrul de gravitate a corpului (situat, după Braun şi Fischer, la partea superioară a vertebrei S3), pentru ca acesta să-şi menţină echilibrul (fig. 27.6). În poziţia de "drepţi", poligonul de sustentaţie este mai mic, în sens transversal, cele două călcâie fiind apropiate. În sprijinul unipodal, poligonul de sustentaţie este reprezentat de un triunghi, a cărui bază este determinată de antepicior, cu punctele externe capetele metatarsienelor I şi V, şi a cărui vârf este reprezentat de călcâi. Jocul capetelor metatarsienelor I şi V asigură echilibrul transvers. În po-

La fiecare pas, membrul inferior situat înainte va restabili dezechilibrul în care membrul plasat înapoi a împins corpul (echilibru cinetic).

Pasul (ciclul mersului) defineşte o serie de evenimente care se succedă între două poziţii identice ale piciorului ipsilateral. Două evenimente principale apar în cursul unui pas, atacul solului de către picior şi desprinderea degetelor de pe sol. Deoarece sunt 2 picioare, se vor succeda 4 evenimente: atacul solului de către piciorul ipsilateral, desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol, atacul solului de către piciorul controlateral şi desprinderea degetelor piciorului ipsilateral de pe sol, ciclul terminându-se cu cel de-al doilea atac al solului de către piciorul ipsilateral. În cursul pasului se succedă două faze. Faza de sprijin începe în momentul atacului solului de către piciorul ipsilateral şi ia sfârşit în momentul desprinderii degetelor lui de pe sol. Este faza în care piciorul este aplicat pe sol în diverse poziţii. Ea cuprinde 3 perioade: prima perioadă de sprijin bipodal (între atacul solului de către piciorul ipsilateral şi desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol), perioada sprijinului unipodal (de la desprinderea degetelor piciorului controlateral până la atacul solului de către piciorul controlateral) şi a doua perioadă de sprijin bipodal (între atacul solului de către piciorul controlateral şi desprinderea de pe sol a degetelor piciorului ipsilateral) (fig. 27.7). Faza de sprijin reprezintă 62% din totalitatea pasului.

Faza de pendulare începe în momentul desprinderii de pe sol a degetelor piciorului ipsilateral. Ea cuprinde întreaga perioadă în care piciorul este în aer şi pendulează din posterior către anterior, încrucişând membrul pelvin opus de sprijin, până la cel de-al doilea atac al solului de către piciorul ipsilateral. Faza de pendulare poate fi, de asemenea, împărţită în 3 perioade: perioada iniţială, între desprinderea degetelor de pe sol şi încrucişarea piciorului opus de sprijin, perioada mijlocie, până când tibia devine verticală pe sol, şi perioada finală, în care apare deceleraţia membrului până la atacul solului de către picior. Faza de pendulare reprezintă 38% din ciclul mersului.

Prima perioadă de sprijin bipodal este caracterizată de o încărcare rapidă a membrului care a atacat solul şi cu absorbţia şocului. Piciorul progresează spre a se aşeza complet pe sol, iar genunchiul acţionează ca un amortizor. După desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol apare faza de sprijin unipodal, iar membrul controlateral este în faza de pendulare. Centrul de greutate al corpului are poziţia cea mai ridicată, corpul trecând peste piciorul fixat pe sol. Odată acest vârf atins, centrul de greutate se deplasează (cade) anterior până la atacul solului de către piciorul controlateral (50% din ciclul mersului). A doua perioadă de sprijin bipodal este perioada de prependulare. Greutatea corpului este transferată rapid piciorului controlateral, care devine piciorul de sprijin. Membrul ipsilateral se prepară pentru faza de pendulare. Şoldul şi genunchiul sunt flectate şi piciorul este în flexie plantară, pentru a pregăti desprinderea degetelor de pe sol. În faza de pendulare, piciorul ajunge din posterior în dreptul membrului controlateral de sprijin (75%

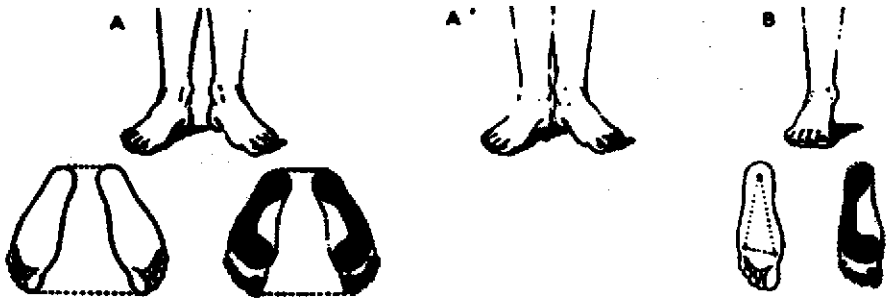


Fig. 27.5 – Poligonul de susţinere bi- şi unipodală.

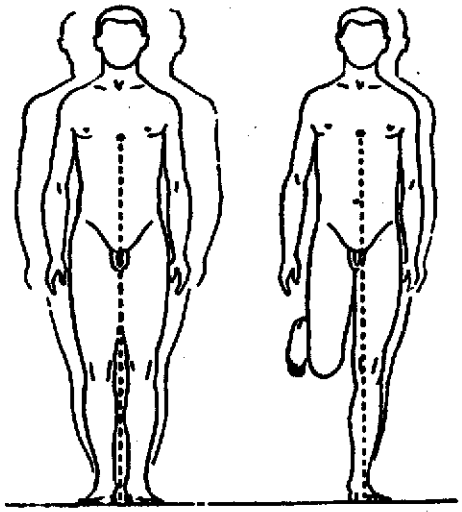


Fig. 27.6 – Verticala centrului de greutate în staţiunea bi- şi unipodală.

ziţia "pe vârfuri", baza de sustentaţie este mult micşorată, dar un bun echilibru lateral este posibil chiar în timpul sprijinului pe un singur picior, graţie jocului capetelor metatarsienelor I şi V. În sprijinul "pe călcâie", echilibrul este precar în toate sensurile, în special în sprijinul uniped.

În piciorul echin, în funcţie de gravitatea lui, sprijinul se va face pe antepicior (bolta longitudinală ştergându-se, pentru a compensa echinul) sau numai pe degete (echin digitigrad). În piciorul talus congenital, genunchiul este obligat să se aşeze în flexie, pentru a permite plantei să repauzeze pe sol. În extensia genunchiului, poligonul de sustentaţie este redus numai la suprafaţa de contact a calcaneului cu solul. În piciorul varus, sprijinul se face pe marginea lui externă, iar în cel valgus pe marginea lui internă. Piciorul plat are o bază de sustentaţie cu atât mai largă, cu cât bolta longitudinală este mai ştearsă. Cu toate acestea, sprijinul unipodal poate fi menţinut o durată mică, din cauza lipsei mişcărilor laterale de echilibrare. În piciorul cavus (scobit), sprijinul se face numai pe călcâi şi antepicior.

– *Mersul* este un mod de locomoţie propriu omului. Se spune că, aşa cum scrisul poate evidenţia trăsăturile de caracter ale omului, mersul, în egală măsură, poate trăda aceleaşi caracteristici. În mers, centrul de greutate al corpului nu mai cade în interiorul poligonului de susţinere, ca în echilibrul static, ci se deplasează permanent înaintea acestui poligon, într-un fel de "cădere liberă înainte" (Ducroquet: "Omul aleargă după centrul său de greutate").

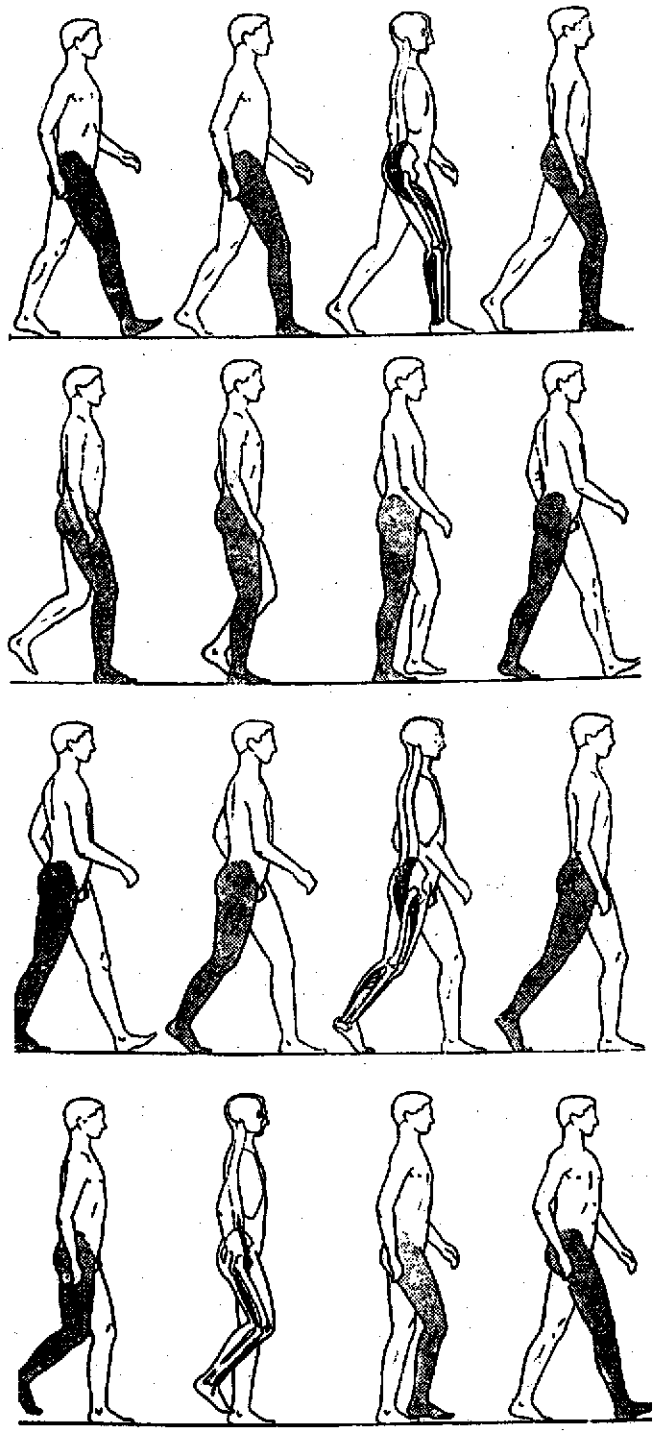


Fig. 27.7 – Fazele mersului.

din ciclul mersului), apoi tibia devine verticală pe sol, marcând începutul fazei de decelerare.

Mersul se modifică în toate stările patologice ce interesează aparatul locomotor.

Scurtarea unui membru inferior poate fi compensată în timpul mersului în următoarele moduri:

– mers pe vârful piciorului membrului inferior mai scurt;
– mers cu flexia şoldului şi genunchiului membrului inferior lung;
– asocierea celor 2 moduri anterioare.

Mersul cu piciorul în echin diminuează mult elanul pe care îl imprimă membrul mai scurt corpului în momentul desprinderii degetelor de pe sol. Mersul cu flexia membrului inferior mai lung este însoţit de o flexie dorsală a piciorului, ceea ce împiedică desprinderea călcâiului înaintea ridicării degetelor de pe sol.

Afecţiunile piciorului alterează evident mersul. Hallux rigidus (artroza metatarsofalangiană a degetului I) determină un mers cu piciorul în rotaţie externă, pentru a evita flexia şi extensia articulaţiei. Piciorul se desprinde în bloc de pe sol, fără flexia dorsală a degetelor. Anchiloza articulaţiei tibiotarsiene determină un mers cu aplecarea în faţă a corpului, cu atât mai accentuată, cu cât piciorul este fixat într-un echin mai pronunţat. Este mersul cu "salutare". În piciorul echin paralitic căderea antepiciorului este compensată printr-o flexie mai accentuată a genunchiului şi a şoldului.

În anchiloza genunchiului, în cursul fazei de pendulare membrul pelvin este prea lung pentru a trece din posterior spre anterior. Această trecere se realizează fie prin ridicarea bazinului de partea anchilozată, fie prin mersul pe vârf de partea sănătoasă, fie "cosind" (ducând membrul cu anchiloză în circumdicţie în timpul trecerii din posterior spre anterior). Genunchiul paralitic (paralizia cvadricepsului) nu este stabil decât dacă se pune în hiperextensie (recurvat) sau dacă se apasă coapsa cu mâna posterior în timpul fazei de sprijin (în special în perioada sprijinului unipodal).

Redoarea şoldului în adducţie sau abducţie deformează, de asemenea, mersul. Redoarea în adducţie determină o scurtare aparentă a membrului inferior. Derularea pasului este urmată de pivotarea bazinului deasupra capului femural sănătos şi flexia coapsei se însoţeşte de o cifoză lombară, iar extensia ei, de o lordoză. Redoarea în abducţie determină o alungire aparentă a membrului inferior şi un mers cu membrul inferior în abducţie.

În insuficienţa fesierului mijlociu, în sprijinul unipodal pe membrul afectat bazinul nu mai este menţinut orizontal, ci basculează, căzând pe partea controlaterală *(semnul Trendelenburg)*. Pentru a compensa căderea bazinului de partea controlaterală, umerii se apleacă de partea homolaterală *(semnul Duchenne)*. Dacă insuficienţa fesierului mijlociu este unilaterală, mersul va fi legănat numai în timpul sprijinului pe membrul pelvin afectat (ca în luxaţia de

şold unilaterală). Dacă insuficienţa fesierului mijlociu este bilaterală, mersul va fi legănat bilateral – "mers de raţă" (ca în luxaţia congenitală de şold bilaterală).

27.4. SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR PE SEGMENTE

27.4.1. Semiologia centurii scapulare

Centura scapulară este compusă din claviculă, omoplat şi articulaţiile sternoclaviculară, acromioclaviculară, scapulohumerală şi articulaţia scapulotoracică. Toate aceste 4 articulaţii lucrează sincron, asigurând marea mobilitate a umărului.

Examenul local al umărului trebuie să înceapă cu inspecţia, să continue cu palparea atentă a reperelor osoase şi a părţilor moi, cu determinarea amplitudinii mişcărilor active şi pasive, cu determinarea forţei musculare şi să se încheie cu o serie de teste caracteristice.

Inspecţia începe cu observarea atitudinii pacientului. În afecţiunile traumatice ale umărului, pacientul stă puţin aplecat spre partea afectată, cu braţul lipit de corp şi cu cotul flectat la 90 grade şi susţinut de mâna opusă.

După dezbrăcarea pacientului se vor nota eventualele echimoze, escoriaţii sau plăgi. Inspecţia se va face prin compararea umărului afectat cu cel de partea opusă.

Se pot observa asimetrii – un membru atârnă într-o poziţie nenaturală de-a lungul corpului, ca într-o paralizie totală de plex brahial. Braţul poate fi în abducţie, lăsând un spaţiu vizibil în axilă (ca în luxaţia antero-internă a articulaţiei scapulotoracice). Un braţ poate fi mai scurt prin anomalii congenitale. Toată regiunea poate fi tumefiată din cauza unei tumori a extremităţii superioare a humerusului (vezi fig. 27.4).

Se inspectează clavicula, al cărei contur poate fi unghiular sau deformat de o fractură cu deplasare (fig. 27.8). La extremitatea externă a claviculei poate exista o denivelare sub forma unei "trepte de scară", ca în luxaţia acromioclaviculară (fig. 27.9).

Se inspectează în continuare regiunea deltoidă. Deltoidul pleacă de pe întinsa sa inserţie superioară (claviculă, acromion, spina omoplatului) şi coboară pe "V"-ul deltoidian îmbrăcând capul humeral, ceea ce dă forma rotunjită a umărului. Într-o luxaţie scapulohumerală antero-internă, capul humeral fiind deplasat, deltoidul cade de pe inserţia sa superioară pe "V"-ul deltoidian ca pe un epolet al unei haine militare, semn cunoscut sub denumirea de "umăr în epolet" (fig. 27.10). Tot în luxaţia scapulohumerală antero-internă este prezent *„semnul riglei"* sau *„semnul lui Hamilton"*. Capul

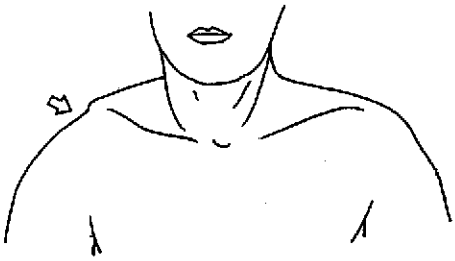


Fig. 27.8 – Deformarea claviculei în fractura cu deplasare.

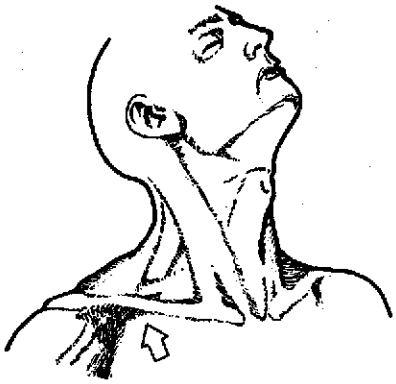


Fig. 27.9 – Denivelarea "în treaptă de scară".

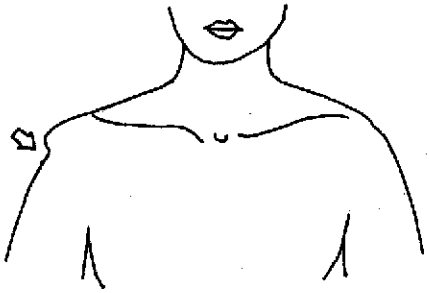


Fig. 27.10 – Umărul "în epolet" în luxaţia scapulohumerală.

humeral nemaifiind proeminent, vârful acromiomului poate fi unit cu epicondilul lateral pe o riglă plasată pe faţa externă a braţului.

O tumefacţie a regiunii deltoidiene, însoţită de o echimoză întinsă pe faţa internă a braţului până la cot şi pe faţa externă a hemitoracelui până la crestele iliace – echimoza Hennequin – sugerează prezenţa unei fracturi de extremitate superioară de humerus.

Atrofia musculară a deltoidului poate determina proeminenţa mai acentuată a marii tuberozităţi a humerusului.

La persoanele slabe, şanţul deltopectoral poate fi vizibil. O proeminenţă mai accentuată a apofizei coracoide, însoţită de o poziţie de rotaţie internă a braţului va sugera existenţa unei luxaţii scapulohumerale posterioare.

Se va inspecta, de asemenea, faţa posterioară a umărului, unde apare omoplatul care, în poziţie de repaus, acoperă coastele între a 2-a şi a 7-a coastă. Extremitatea vertebrală a spinei omoplatului este situată la nivelul apofizei spinoase a celei de a 3-a vertebre toracice. O ridicare a omoplatului de pe suprafaţa cutiei toracice – scapula alata (în aripioară) – traduce existenţa unei paralizii a muşchiului dinţat anterior.

O altă cauză a unei asimetrii a omoplatului o reprezintă ascensionarea sa congenitală, numită maladia lui Sprengel. Omoplatul ascensionat apare mai mic şi determină o proeminenţă a regiunii supraclaviculare şi o scurtare aparentă a gâtului de partea ascensionată.

Umărul poate fi global tumefiat, cu fenomene inflamatorii locale şi chiar cu prezenţa unei fistule, traducând existenţa unei artrite.

Palparea reperelor va începe cu palparea regiunii supraclaviculare şi va continua cu articulaţia sternoclaviculară. Aceasta poate fi deformată, cu proeminenţa accentuată a extremităţii interne a claviculei deasupra manubriului sternal, ca într-o luxaţie sternoclaviculară. Palparea claviculei poate percepe întreruperea şi neregularităţile conturului osos şi chiar existenţa unor crepitaţii în caz de fractură. Sub claviculă, în treimea externă, se poate palpa apofiza coracoidă a omoplatului.

Extremitatea externă a claviculei poate fi ascensionată faţă de suprafaţa acromionului *(semnul treptei de scară)*, ascensiune ce se reduce prin apăsare şi reapare la suprimarea apăsării, realizând semnul *"clapei de pian"*, care arată prezenţa unei luxaţii acromioclaviculare, însoţită de ruptura ligamentelor coracoclaviculare (conoid şi trapezoid).

Sub vârful acromionului se palpează marea tuberozitate a humerusului, palpare ce deşteaptă durerea în prezenţa unei fracturi localizate la acest nivel. Anterior şi medial de marea tuberozitate se poate palpa şanţul bicipital, mai ales dacă ducem braţul în rotaţie externă. Şi mai medial se palpează mica tuberozitate.

Posterior se vor palpa unghiurile omoplatului, supero-medial acoperit de unghiularul omoplatului şi inferior acoperit de dorsalul mare, marginile spinală şi axilară ale dorsalului şi spina omoplatului. Fosa supra- sau subspinoasă sau întreaga suprafaţă a omoplatului pot fi sediul unor tumefacţii determinate de existenţa unui condrosarcom al scapulei.

Palparea părţilor moi cuprinde palparea manşonului rotatorilor, a bursei subacromiale şi subdeltoidiene, a axilei şi a muşchilor principali ai centurii scapulare.

Manşonul (coafa) rotatorilor cuprinde 4 muşchi, supraspinosul, subspinosul şi rotundul mic, situaţi posterior şi superior şi care se inseră prin intermediul capsulei pe cele 3 faţete ale marii tuberozităţi, şi subscapularul, situat anterior. El se inseră pe mica tuberozitate. Ascuns sub acromion, manşonul rotatorilor poate fi palpat numai dacă braţul este dus pasiv posterior. Masa musculară formată de supraspinos, subspinos şi rotundul mic poate fi palpată inferior de marginea acromionului până la marea tuberozitate. Subscapularul nu este palpabil. Orice durere provocată de palpare poate determina bănuiala existenţei unei rupturi sau detaşări a inserţiei de pe marea tuberozitate. Supraspinosul este muşchiul cel mai frecvent afectat.

Bursa subacromială şi subdeltoidiană se poate palpa, tot prin deplasarea posterioară (extensia) pasivă a braţului, la marginea anterioară şi laterală a acromionului. Ea este frecvent interesată în procese patologice şi poate provoca durere şi limitarea mişcărilor umărului. Se poate percepe îngroşarea bursei şi chiar prezenţa unor crepitaţii ce apar la mişcările umărului.

Axila se palpează stând în faţa pacientului, ducându-i braţul în abducţie şi introducând degetele în axilă. Readucând braţul în adducţie, degetele examinatorului pot pătrunde mai sus în axilă (vezi şi palparea ganglionilor limfatici

axilari). Se palpează peretele anterior (format din pectoralul mare), cel posterior (format din latissimus dorsi), cel medial (format din grilajul costal acoperit de dinţatul anterior) şi cel lateral (humerusul).

Articulaţia scapulohumerală este situată la vârful axilei. Pereţii anterior şi posterior se palpează cu braţul în abducţie şi se notează tonusul şi starea muşchilor care îl alcătuiesc. În luxaţia scapulohumerală antero-internă, capul humeral se găseşte la nivelul peretelui anterior al axilei.

Palparea muşchilor principali ai centurii scapulare:

Sternocleidomastoidianul poate fi contractat de o parte şi determină înclinarea capului spre partea contractată şi rotirea lui spre partea opusă (torticolis). Muşchiul este frecvent traumatizat în hiperextensiile gâtului. Poate fi sediul unui hematom.

Pectoralul mare poate fi absent congenital, parţial sau total. Joncţiunea condrocostală, localizată lateral de stern, poate fi palpată prin masa pectoralului mare. Ea poate fi tumefiată şi mărită de volum în sindromul Tietze (costocondrită).

Bicepsul, la nivelul lungii sale porţiuni, poate fi sediul unei tenosinovite sau chiar al unei dislocaţii din culisa bicipitalului. Culisa bicipitală poate fi mai uşor palpată dacă braţul este rotat extern. Lunga porţiune a bicepsului se poate rupe, determinând apariţia unei proeminenţe rotunjite la nivelul 1/3 medii a feţei anterioare a braţului. Punem pacientul să flecteze activ antebraţul pe braţ în poziţie de pronaţie şi apoi de supinaţie. Prezenţa rupturii lungii porţiuni a bicepsului va fi însoţită de o flexie activă mai puternică în pronaţie decât în supinaţia antebraţului, *semnul lui Hueter*. Punând pacientul, cu mâinile încrucişate deasupra capului, să contracte bicepsul bilateral, de partea rupturii contracţia nu apare – *semnul lui Ludington*.

Deltoidul este palpat sistematic, începând în capătul anterior, apoi cu cel lateral şi terminând cu cel posterior. Atrofia deltoidului apare în toate traumatismele umărului. Interesarea nervului axilar în cursul unei luxaţii scapulohumerale determină atrofia şi pierderea tonusului muscular al deltoidului. Paralizia deltoidului se manifestă printr-o diminuare a forţei de abducţie a braţului ca şi a amplitudinii ei. În general, abducţia este posibilă graţie supraspinosului, dar ea atinge în jur de 155 grade şi se face cu braţul într-un plan mai anterior planului frontal al corpului.

Trapezul este frecvent interesat în traumatismele gâtului şi poate fi sediul unor hematoame. Trapezul poate fi paralizat prin interceptarea iatrogenă a nervului accesoriu, în timpul operaţiilor pe gât. El se contractă dacă punem pacientul să se sprijine cu mâinile pe un perete în faţă sau dacă îşi presează mâinile aşezate în spate pe coloana lombară. De partea paralizată contracţia nu se evidenţiază.

Romboizii (mare şi mic) îşi au inserţia pe coloană (C7-T5) şi se îndreaptă în jos şi lateral, inserându-se pe marginea spinală a omoplatului. Sunt muşchi posturali care se contractă în poziţia "drepţi" trăgând scapula posterior.

O poziţie şezând, însoţită de bătut la maşină timp îndelungat poate determina durere în masa musculară sau la nivelul inserţiilor romboizilor. Pentru a putea palpa romboizii, examinatorul se opune mişcării de deplasare posterioară a mâinii aşezate la nivelul coloanei toracolombare. Prin aceasta romboizii se contractă şi devin palpabili.

Dorsalul mare (latissimus dorsi) este rar implicat clinic în afecţiunile umărului.

Dinţatul anterior ancorează marginea spinală a omoplatului de torace, prevenind depărtarea ei (scapulae altae). Dacă punem pacientul să apese cu mâinile pe un perete din faţa sa, de partea cu paralizia dinţatului anterior, marginea spinală a omoplatului se va desprinde de torace.

Mobilitatea umărului: umărul este articulaţia cu cea mai mare mobilitate, datorită disproporţiei dintre suprafaţa mică a cavităţii glenoide a omoplatului şi suprafaţa mult mai mare a capului humeral, cât şi datorită unei capsule laxe. Aceste elemente anatomice conferă şi un grad de instabilitate umărului, ceea ce explică frecvenţa mare a luxaţiei scapulohumerale (50-60% din totalitatea luxaţiilor). Cele 3 grade de libertate de mişcare a articulaţiei determină 6 mişcări - abducţie, adducţie, proiecţie înainte (flexie), proiecţie înapoi (extensie), rotaţie internă şi rotaţie externă.

Trebuie controlate mişcările pasive şi cele active ale umărului (fig. 27.11).

Amplitudinea mobilităţii active poate fi rapid apreciată prin testul Apley. Abducţia şi rotaţia externă sunt apreciate punând pacientul să atingă unghiul supraintern al scapulei opuse, trecând cu mâna prin spatele capului.

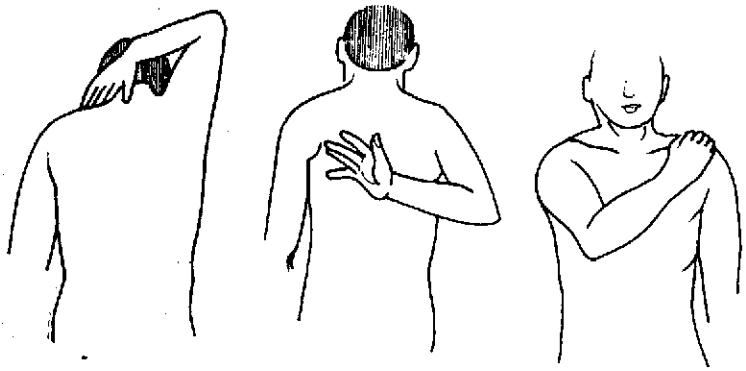


Fig. 27.11 – Modalităţile de testare a mobilităţii umărului.

Rotaţia internă şi adducţia sunt testate punând pacientul să atingă acromiomul opus trecând prin faţa capului. Tot rotaţia internă şi adducţia sunt urmărite în mişcarea prin care pacientul atinge, prin spatele toracelui, unghiul inferior al omoplatului opus.

Hoppenfeld recomandă examinarea amplitudinii mişcărilor active punând pacientul să facă abducţia braţelor bilateral până la 90 grade cu cotul în extensie. Mişcarea continuă cu palmele în supinaţie, până când mâinile se ating deasupra capului. În continuare, pacientul pune ambele mâini în spatele gâtului şi trage coatele înapoi, demonstrând gradul abducţiei şi rotaţiei externe. Adducţia şi rotaţia internă se realizează punând mâinile în regiunea coloanei lombare şi urcând cu ele cât mai sus, spre unghiul inferior al omoplatului. Avantajul principal al acestui test este că se poate face aprecierea comparativă a mişcării.

Mişcarea pasivă este căutată dacă pacientul nu poate face o anumită mişcare. Cauza limitării mişcării poate fi musculară (pareză, paralizie), contractura părţilor moi (a capsulei, ligamentelor, ca urmare a contracturii musculare) sau blocaj osos. Dacă mişcarea pasivă are o amplitudine normală, iar cea activă este limitată, se poate presupune că slăbiciunea musculară (pareza, paralizia) este cauza limitării. Dacă şi mişcarea pasivă este limitată, cauza este un blocaj de origine osoasă (intraarticulară) sau provocat de părţile moi (extraarticulară). Dacă blocajul este elastic şi cedează puţin sub presiune, el este probabil de cauză extraarticulară. Dacă blocajul nu cedează deloc şi amplitudinea mişcării se termină brusc, cauza este probabil intraarticulară (osoasă).

Amplitudinea abducţiei este de 180 grade. Abducţia începe în articulaţia scapulohumerală şi atinge aproximativ 15-20 grade. Din acest punct abducţia combină mişcarea din articulaţia scapulohumerală cu cea din articulaţia scapulotoracică în proporţie de 2/1. Pentru fiecare 15 grade de abducţie, 10 grade au loc în scapulohumerală şi 5 grade în scapulotoracică. Dacă mişcarea din articulaţia scapulohumerală este blocată şi abducţia se realizează numai din scapulotoracică, umărul este blocat, îngheţat *(frozen shoulder syndrome)*. Amplitudinea abducţiei atinge în acest caz doar 90 grade. Amplitudinea maximă a abducţiei se atinge în rotaţie externă, ceea ce evită contactul dintre colul chirurgical al humerusului şi acromion şi măreşte suprafaţa articulară a capului humeral.

Amplitudinea adducţiei este de 45 grade, braţul trecând în faţa corpului. Adducţia poate fi limitată de o bursită sau de o ruptură a manşonului rotatorilor.

Amplitudinea proiecţiei înainte (flexie) este de 90 grade, iar cea a proiecţiei înapoi (extensie), de 45 grade. O limitare a amplitudinii proiecţiei înainte şi înapoi poate apărea în bursite şi în tendinita lungii porţiuni a bicepsului.

Rotaţia internă atinge 55 grade, iar cea externă 40-45 grade. Bursita este o cauză de limitare a rotaţiei.

Cauzele unei mobilităţi anormale pot fi multiple:

– Sinergismul între articulaţia scapulohumerală şi cea scapulotoracică în cursul mişcării de abducţie poate fi rupt în cazul rupturii supraspinosului, pacientul căutând să realizeze o compensare scapulară a mişcării din articulaţia scapulohumerală.

– Uneori, durerea împiedică amplitudinea normală a unei mişcări. În fractura extremităţii externe a claviculei, din cauza durerii, pacientul nu va putea duce mâna la vertex - *semnul lui Brasdorf*. Alteori, poziţia anormală a segmentelor articulare, ca în luxaţia scapulohumerală, împiedică executarea unor mişcări, pacientul nu poate duce mâna pe umărul opus - *semnul lui Degas*.

În paralizia obstetricală a umărului, din cauza rotaţiei interne exagerate a braţului, mâna nu poate fi dusă la gură decât depărtând cotul de torace şi ţinând antebraţul orizontal – *semnul trompetului* sau *semnul lui Ombrédanne*. În acelaşi caz – pacientul nu va putea duce mâna la ceafă, ci o va duce numai până la frunte, realizând *semnul salutului recrutului* sau *semnul lui Ives Bourde*.

Teste speciale:

O serie de teste speciale se adresează diferitelor afecţiuni ale umărului.

Instabilitatea (subluxaţia) anterioară a umărului poate fi secundară (reziduală) unei luxaţii traumatice antero-interne sau primară după microtraumatisme repetate în poziţie de abducţie rotaţie externă a braţului ridicat deasupra capului (serviciu la tenis, aruncarea unei greutăţi, înot fluture etc.). Ea se manifestă clinic printr-o senzaţie de alunecare dureroasă a umărului când braţul este în poziţia caracteristică sau prin senzaţie de paralizie bruscă a membrului toracic, cu nevola imperioasă de a-l duce în poziţie de repaus (*sindromul braţului mort*, descris de Row). Câteva teste sunt specifice acestei instabilităţi anterioare:

– *testul aprehensiunii* se face cu pacientul în poziţie şezând (sau ortostatism) şi cu examinatorul în spatele lui. Examinatorul ţine braţul în abducţie de 90 grade, îi imprimă o rotaţie

externă asociată cu o presiune posterioară la nivelul umărului. Testul este pozitiv dacă pacientul resimte o deplasare a umărului sau se contractă brusc de teama apariţiei deplasării. Concomitent, pacientul îşi recunoaşte durerea;

– *sertarul anterior* descris de *Gerber şi Ganz* se execută cu pacientul în decubit dorsal şi examinatorul la capătul pacientului. Examinatorul prinde braţul pacientului spre axilă şi îl ţine în abducţie de 90 grade. Mâna examinatorului, de nume opus umărului de examinat, cuprinde omoplatul, pe care îl fixează cu degetele II şi III pe spină şi policele pe coracoidă. Mâna care prinde braţul îi imprimă acestuia o mişcare înainte. Se percepe o mobilitate care nu apare la umărul sănătos;

– *testul aruncătorului* este un test activ de aprehensiune. El este util dacă testul de aprehensiune este îndoielnic. Pacientul este în decubit dorsal, cu umărul la marginea mesei şi cu braţul în abducţie de 80-100 grade, retroversie 20 grade şi rotaţie externă. Braţul este în poziţia jucătorului de handbal chiar înainte de a trage. Pacientul este ţinut de pumn şi învăţat să facă gestul lansării mingii, gest la care examinatorul se opune. Pacientul resimte durerea sa obişnuită;

– *resortul dinamic anterior* al umărului, descris de *Lerat şi colab.*, se realizează cu pacientul în decubit dorsal, cu braţul în abducţie de 60-80 grade şi antepulsie de 45 grade. Pentru examenul umărului, aproape de cotul flectat la 90 grade, examinatorul imprimă braţului o mişcare spre gleznă în axul humerusului şi o împingere înainte. Subluxaţia anterioară a capului humeral este perceptibilă sub forma unui resort – resort de ieşire. Relaxarea presiunii permite reducerea subluxaţiei, care se traduce printr-un resort de reintrare;

– Neer descrie un test care pune în evidenţă instabilitatea anterioară prin rotaţia externă a braţului care atârnă lângă torace. Această mişcare determină durerea caracteristică de partea umărului instabil. În plus, rotaţia externă poate fi mai amplă de partea afectată.

Instabilitatea posterioară poate fi voluntară, când pacientul îşi determină prin contracţie musculară deplasarea posterioară a capului humeral. La examen, Neer descrie *semnul rezistenţei la reducere*. Prin contracţii musculare voluntare, pacientul se opune reducerii subluxaţiei. În general, este vorba de pacienţi tineri (14-20 ani) cu o motivaţie psihică pentru producerea subluxaţiei. Instabilitatea (subluxaţia) posterioară involuntară apare în poziţia braţului de antepulsie, adducţie şi rotaţie internă şi cu mâna deasupra capului. Ea se însoţeşte de durere şi senzaţie de deplasare dureroasă a umărului. Se evidenţiază clinic prin:

- *testul aprehensiunii*, descris de *Kessel*. Pacientul este în poziţie şezând. Braţul este în adducţie, cotul flectat la 90 grade şi antebraţul orizontal. Braţul este dus în antepulsie şi rotat intern, în timp ce cotul este împins posterior. Subluxaţia se produce determinând durere şi senzaţie de instabilitate. Semnul este mai puţin fidel decât cel din instabilitatea anterioară;

- *sertarul posterior (Gerber şi Ganz)* se execută cu pacientul în decubit dorsal şi examinatorul la capul pacientului. Examinatorul prinde, cu mâna de acelaşi nume cu umărul de examinat, cotul pacientului şi duce braţul în abducţie de 90 grade. Mâna opusă (de nume opus umărului de examinat) cuprinde omoplatul cu indexul şi mediusul pe spina scapulei şi degetul mic în spatele capului humeral. Policele este plasat de partea externă a apofizei coracoide. Printr-o mişcare coordonată, braţul pacientului este dus în adducţie şi rotaţie internă, în timp ce policele împinge înapoi capul humeral. Deplasarea posterioară a capului este evidentă şi ea se reduce cu un discret resort.

Instabilitatea multidirecţională (descrisă de Neer) se manifestă subiectiv prin senzaţia că umărul alunecă în jos, pe care o resimte pacientul în timpul ridicării sau purtării unei greutăţi. În plus, el acuză o instabilitate anterioară sau posterioară sau ambele declanşate de poziţiile caracteristice. La examenul clinic, semnul major este prezenţa unei instabilităţi inferioare evidenţiate prin *semnul şanţului*. El se realizează cu pacientul în ortostatism, cu braţul atârnând pe lângă corp şi cu muşchii umărului complet relaxaţi. Se trage braţul în jos, ceea ce determină sub-

luxaţia inferioară a capului humeral, care se traduce prin apariţia unui şanţ caracteristic în regiunea subacromială.

Patologia manşonului (coafei) rotatorilor, cu stadiile ei evolutive (inflamaţia bursei subacromiale, îngroşarea şi fibroza bursei şi ruptura parţială sau totală a tendoanelor rotatorilor), are o simptomatologie specifică. Inflamaţia şi fibroza bursei (stadiile I şi II) se traduc prin:

– *Arcul dureros:* la ridicarea activă a braţului în abducţie între 70 şi 120 grade apare durerea.

– *Testul distracţiei (Fukuda):* durerea produsă de abducţia pasivă a braţului într-un anumit sector dispare dacă ridicarea braţului se face sub tracţiune longitudinală.

– *Semnul conflictului acromial (impingement sign) (Neer):* humerusul este ridicat, în timp ce acromionul este impins în jos de mâna opusă a examinatorului. Prin această manevră se comprimă marea tuberozitate a humerusului contra acromionului. Apariţia durerii este considerată ca un test pozitiv.

– *Semnul conflictului (impingement)* sensibilizat, *semnul lui Hawkins,* se execută cu braţul în antepulsie de 90 grade şi rotaţie internă. Această mişcare aduce marea tuberozitate sub arcul coracoacrominal, determinând apariţia durerii.

Tendinţa lungii posturi a bicepsului poate fi evidenţiată prin:

– *testul Anquin* - braţul este rotat extern în timp ce o presiune este determinată la nivelul culisei bicipitale. Testul este considerat pozitiv când la această manevră pacientul resimte o durere;

– *testul Speed* - pacientul duce braţul înainte, în timp ce cotul este extins şi antebraţul supinat contra rezistenţei opuse de examinator. Apariţia durerii la nivelul feţei anterioare a umărului şi în culisa bicipitală reprezintă un test pozitiv;

– *semnul Yergason* - constă în determinarea apariţiei durerii la nivelul culisei bicipitale prin supinaţia contrariată a antebraţului, cotul fiind în flexie de 90 grade.

Determinarea tonusului şi forţei musculare este importantă pentru evidenţierea rupturilor parţiale sau totale ale tendoanelor muşchilor rotatori. Supraspinosul este testat plasând braţul în abducţie şi rotaţie internă în planul scapulei, contra rezistenţei aplicate de examinator pe antebraţ. Durerea şi/sau diminuarea forţei musculare pot fi provocate de o tendinită sau de o ruptură parţială sau totală. Forţa subspinosului şi a rotundului mic este testată plasând braţul pacientului lângă torace, cu cotul flectat la 90 grade şi opunând o rezistenţă mişcării de rotaţie externă a braţului. Ruptura subscapularului poate fi evidenţiată prin testul descris de Gerber şi Krusheil *("left off test").* Testul este efectuat cu umărul pacientului în retropulsie şi rotaţie internă maximă, dosul mâinii fiind aplicat pe regiunea lombară. Dacă subscapularul este intact, pacientul este capabil să depărteze contra rezistenţei dosul mâinii de regiunea lombară. Dacă subscapularul este rupt, mişcarea nu este posibilă. Ruptura întinsă a supra- şi subspinosului poate fi evidenţiată prin semnul căderii braţului *("drop arm sign").* Semnul este pozitiv când braţul ridicat pasiv în abducţie nu poate fi menţinut în poziţie şi cade antrenat de gravitate. Testul poate fi negativ în ruptura izolată a supraspinosului.

Umărul reprezintă o arie clasică de *dureri proiectate* la nivelul lui, având o cauză la distanţă.

Aceasta impune examenul atent al zonelor care pot provoca durere la nivelul umărului. Un infarct miocardic poate determina durere în umărul stâng. Iritarea diafragmului care are aceleaşi rădăcini de inervaţie (C4-C5) poate determina durere la nivelul umărului. Baza toracelui şi a abdomenului superior trebuie atent cercetată, pentru a exclude o afecţiune la acest nivel.

Hernia de disc, discartroza, traumatismul de coloană cervicală pot determina dureri la nivelul umărului sau al omoplatului. Adeseori, aceste dureri ira-

diate de la coloana cervicală sunt localizate la unghiul supero-intern al scapulei.

27.4.2. Semiologia cotului

Inspecţia: examinând cotul în extensie şi în poziţie anatomică (cu palma orientată anterior), se observă că axul braţului formează cu axul antebraţului un unghi deschis extern - valgusul fiziologic. În mod normal, acest unghi măsoară în jur de 5 grade la bărbaţi şi între 10 şi 15 grade la femei. Accentuarea acestui unghi peste limitele fiziologice determină un cubitus valgus patologic. El poate fi congenital, rahitic, dar cel mai frecvent posttraumatic, prin distrugerea cartilajului de creştere în partea externă în urma unei fracturi a condilului humeral extern. Prin agravarea sa progresivă în cursul creşterii, poate provoca o paralizie tardivă (la distanţă de traumatism) a nervului ulnar. O diminuare a unghiului sau chiar o inversare a lui determină cubitusul varus. El apare mai frecvent decât cubitus valgus şi reprezintă cel mai adesea o sechelă posttraumatică, secundară unei fracturi supracondiliene vicios consolidate sau a unei tulburări a cartilajului de creştere în partea internă. Aspectul clinic este cel al unei diformităţi "în puşcă" a cotului (fig. 27.12).

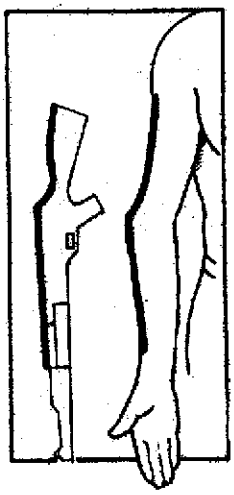


Fig. 27.12 – Deformarea cotului în cubitus varus.

Cotul poate fi deformat în urma traumatismelor. O fractură supracondiliană va determina lăţirea cotului văzut din profil, cu proeminenţa posterioară a olecranului, deformare asemănătoare cu cea produsă de o luxaţie posterioară. Dacă diformitatea dispare prin tracţiunea în axul membrului şi se reproduce odată cu relaxarea acesteia, este vorba de o fractură supracondiliană – *semnul Cooper* este pozitiv. Dimpotrivă, dacă diformitatea nu dispare prin tracţiune sau dacă dispare, nu se reproduce odată cu relaxarea ei, este vorba de o luxaţie posterioară a cotului.

Tumefacţia cotului poate fi localizată sau difuză. Tumefacţia localizată poate fi determinată de o bursită olecraniană, fenomenele inflamatorii fiind strict limitate la nivelul bursei. Tumefacţia difuză interesează întreaga regiune a cotului, articulaţia şi ţesuturile moi înconjurătoare. Pacientul ţine de obicei cotul flectat la 45 grade, poziţie de maximă capacitate articulară şi de minimă durere. Tumefacţia globală poate fi determinată de traumatisme, procese inflamatorii sau poate fi infecţioasă la nivelul cotului.

La câteva ore, zile de la un traumatism al cotului apare echimoza, localizată de obicei la sediul leziunii ligamentare sau osoase. În fracturile su-

pracondiliene, marginea inferioară a fragmentului diafizar humeral determină apariţia unei echimoze liniare transversale, pe faţa anterioară a cotului, echimoza lui Kirmisson.

Existenţa unor fistule trădează prezenţa unei osteoartrite de cot cu germeni banali sau cu bacili Koch.

Cicatricele la nivelul cotului, când sunt urmarea unei arsuri, pot deveni retractile şi determină limitarea mobilităţii.

Palparea reperelor osoase trebuie făcută sistematic. Intern se va căuta şi palpa epicondilul medial, care este uşor evidenţiabil. Deasupra lui, la o palpare profundă, se poate simţi creasta medială a humerusului. De partea externă se găseşte epicondilul lateral, mai puţin proeminent decât cel medial, iar deasupra lui, creasta laterală a humerusului, mai uşor de palpat decât cea medială. Posterior se palpează olecranul, mai uşor evidenţiabil în flexia cotului. De la el se poate palpa marginea ulnei, care merge în linie dreaptă spre apofiza stiloidă ulnară. Deasupra olecranului, cu cotul în flexie, palpând prin grosimea tricepsului, se poate simţi fosa olecraniană.

Epicondilul medial, olecranul şi epicondilul lateral au un aliniament geometric. Când cotul este în extensie, cele 3 repere osoase se găsesc pe o linie transversală. Când cotul este flectat la 90 grade, vârful olecranului coboară şi cele 3 proeminenţe osoase realizează un triunghi isoscel cu baza în sus. De profil, planul care trece prin cei 2 epicondili humerali este tangent la faţa posterioară a cotului.

Posterior şi lateral, la aproximativ 2,5 cm sub epicondilul lateral, prin grosimea muşchilor extensori ai pumnului se palpează capul radial. În cursul mişcărilor de pronaţie şi supinaţie, capul radial se simte rulând sub degetul examinatorului.

Reperele osoase pot fi modificate în cazuri patologice. Epicondilul medial este frecvent sediul fracturilor la copil şi poate fi deplasat în fracturile lui cu deplasare. Capul radial poate fi mult mai proeminent în cazul luxaţiilor lui congenitale sau traumatice.

În luxaţia posterioară a cotului, vârful olecranului se situează deasupra liniei ce uneşte cei 2 epicondili humerali şi posterior de planul ce trece prin ambii epicondili *(semnul Nelaton)*. În fracturile olecranului cu deplasare, raporturile reciproce ale celor 3 repere osoase sunt, de asemenea, modificate şi se palpează concomitent soluţia de continuitate osoasă.

Palparea proeminenţelor osoase poate determina durere în condiţii patologice. Palparea epicondilului lateral este dureroasă în entezita muşchilor epicondilieni (extensorii pumnului), denumită cotul jucătorilor de tenis *(tennis elbow)*. Palparea epicondilului medial este dureroasă în entezita muşchilor flexori ai pumnului, denumită cotul jucătorilor de golf *(golfer's elbow)*. Ambele aceste entezite sunt datorate solicitărilor repetate ale muşchilor respectivi. Pentru cotul jucătorilor de tenis a fost descrisă o manevră ce provoacă durere. Se stabilizează cu o mână antebraţul pacientului care are pumnul strâns şi

dus în extensie. Cu cealaltă mână se apasă pe faţa dorsală a pumnului, încercând să-l ducem în flexie, mişcare la care pacientul se opune. Brusc apare o durere severă la nivelul originii comune a extensorilor pumnului, epicondilul lateral.

Palparea epicondilului medial este, de asemenea, dureroasă în cazul fracturilor chiar fără deplasare (frecvente la copii). De asemenea, orice fractură fără deplasare a paletei humerale sau a olecranului va determina durere în punct fix, la nivelul tractului fracturii.

Palparea capului radial determină apariţia durerii în cazul artritei reumatoide a cotului sau fracturilor parcelare sau totale ale acestuia.

Palparea părţilor moi se face circumferenţial în jurul cotului. În şanţul dintre epicondilul medial şi olecran se poate palpa nervul ulnar, care se simte sub forma unui cordon moale. O palpare mai profundă poate determina apariţia furnicăturilor în degetul inelar şi cel mic (teritoriul ulnar al mâinii). În cazul compresiunii nervului ulnar la nivelul cotului zona poate fi îngroşată de ţesut fibros. La nivelul epicondilului medial şi sub el se palpează inserţia comună a flexorilor şi pronatorilor pumnului, care, pe faţa anterioară a antebraţului în 1/3 inferioară la nivelul tendoanelor, pot fi palpaţi separat (flexorul radial al capului, palmarul lung şi flexorul ulnar al corpului).

Ligamentul colateral medial al cotului situat între epicondilul medial şi marginea medială a trohleei humerale nu poate fi palpat direct. Zona poate fi sensibilă şi tumefiată în entorsele ce interesează acest ligament.

Supracondilian intern se pot palpa ganglioni limfatici (supraepitrohleeni) în cazul infecţiilor localizate la mână sau antebraţ.

Posterior se palpează tegumentul lax şi plicaturat ce permite flexia cotului. În mod normal, bursa olecraniană nu se palpează. În cazul inflamaţiei ei (infecţioasă, inflamatorie în poliartrita reumatoidă, mecanică etc.), ea devine evidentă, cu semne inflamatorii mai mult sau mai puţin exprimate şi se percepe o senzaţie de fluctuenţă. Deasupra olecranului se palpează tendonul şi muşchiul tricipital.

Extern se palpează originea comună a extensorilor pumnului. Ligamentul colateral extern al cotului nu poate fi palpat direct, fiind sub masa musculară, dar zona este sensibilă şi împăstată în entorsele cotului cu interesarea ligamentului.

Pe faţa anterioară a cotului se palpează tendonul bicepsului şi, în continuare, în sus, corpul lui muscular în cursul flexiei contrariate a antebraţului. În flexiile brutale ale antebraţului contra unei rezistenţe importante, tendonul se poate rupe. Faţa anterioară a cotului devine sensibilă, tumefiată şi tendonul nu se mai palpează. În cursul flexiei antebraţului pe faţa anterioară a braţului apare corpul muscular contractat, ca o tumefacţie rotundă.

Medial de tendonul bicepsului se palpează artera humerală, iar medial de aceasta se poate simţi cordonul rotund al nervului median.

Mobilitatea cotului: articulaţia cotului este o articulaţie de tip "balama", având o mişcare de flexie şi extensie. În plus, în articulaţia radiocubitală superioară (dintre capul radial şi cavitatea sigmoidă a radiusului şi capul ulnar) au loc mişcările de pronaţie şi supinaţie ale antebraţului.

Pornind de la extensie, mobilitatea activă în flexie atinge 135 grade. Flexia este limitată de masele musculare anterioare ale umărului.

Extensia duce cotul activ la 0 grade şi este limitată de momentul în care vârful olecranului se blochează în fosa olecraniană. Indivizii musculoşi pot să nu realizeze o extensie de 0 grade din cauza tensiunii muşchiului biceps. Femeile sunt de obicei capabile să realizeze o extensie dincolo de 0 grade, o hiperextensie care în mod normal atinge în jur de 5 grade şi este bilaterală.

Flexia – extensia se controlează printr-o singură mişcare şi la ambele coate simultan, pentru a avea o imagine comparativă. Pentru aprecierea pronosupinaţiei active, pacientul va flecta cotul la 90 grade şi îl va fixa de torace pentru a elimina intervenţia mişcărilor de la nivelul umărului. Apoi va învârti antebraţul până ce palmele privesc în sus (supinaţie) şi apoi până privesc în jos (pronaţie). Se poate testa amplitudinea pronosupinaţiei şi ţinând un creion strâns în pumn. La sfârşitul mişcării de supinaţie, cât şi la sfârşitul mişcării de pronaţie, creionul trebuie să fie în mod normal paralel cu solul. Testarea se face simultan bilateral, pentru a observa o eventuală asimetrie. Pornind de la poziţia intermediară (policele în sus), amplitudinea supinaţiei active este de 90 grade şi amplitudinea pronaţiei active este de 90 grade.

Dacă mişcările active de flexie – extensie sau pronosupinaţie sunt limitate, se va testa mobilitatea pasivă. Pentru mişcarea de flexie - extensie, se va cuprinde cu o mână cotul şi se va fixa de torace, iar cu cealaltă antebraţul în apropierea pumnului. Se va testa amplitudinea mişcărilor de flexie-extensie. De asemenea, se va nota dacă blocarea mişcării este bruscă, fără posibilitatea de a ceda la presiune (blocaj osos) sau, dimpotrivă, elastică, cu o uşoară mărire a amplitudinii prin presiune (blocaj datorat părţilor moi periarticulare). Pentru aprecierea amplitudinii pronosupinaţiei, cotul este fixat în mâna examinatorului şi sprijinit de toracele pacientului, iar cealaltă mână a examinatorului prinde mâna pacientului în maniera în care "se dă mâna".

Mişcarea de flexie – extensie este limitată ca amplitudine în majoritatea proceselor patologice ale cotului – traumatisme recente, calusuri vicioase, procese inflamatorii sau degenerative. Mişcarea de flexie - extensie poate fi complet abolită în cazul anchilozelor ce pot apărea după osteoartrita de cot cu germeni banali sau specifici (bacili Koch). Anchiloza poate imobiliza cotul într-o poziţie favorabilă funcţiei membrului superior (în jur de 90 grade) sau, dimpotrivă, în extensie, când mâna nu mai poate fi utilizată nici pentru nevoile vieţii zilnice. Pronosupinaţia este limitată ca amplitudine în afecţiunile traumatice sau inflamatorii ale articulaţiilor radioulnară proximală şi distală. Astfel, fractura capului radial, fractura extremităţii distale a radiusului vicios consolidată sunt cauze ale limitării pronosupinaţiei. De asemenea, calusurile vicioase ale fracturilor de antebraţ (când nu este respectată armonia de lungime şi formă a celor două oase ale antebraţului) duc la limitarea amplitudinii mişcării de pronosupinaţie.

Sinostoza radiocubitală congenitală blochează, de asemenea, mişcarea de pronosupinaţie. Diagnosticul se pune relativ tardiv, din cauza compensării pronosupinaţiei prin mişcările umărului. Poate exista şi o sinostoză radiocubitală câştigată după fracturi ale oaselor antebraţului care, de asemenea, determină blocarea pronosupinaţiei.

Contracţia contrată a muşchilor cotului şi antebraţului va determina forţa lor musculară.

Teste speciale:

Acestea se adresează:

– stabilităţii ligamentare a cotului (după o entorsă sau luxaţie simplă sau recidivantă). Se prinde faţa posterioară a cotului pacientului într-o mână a examinatorului şi cu cealaltă mână se prinde antebraţul spre pumn. Mâna examinatorului de la nivelul cotului pacientului acţionează ca un punct de sprijin. Cu cotul uşor flectat, se imprimă un stres în valgus şi varus şi se observă apariţia unor mişcări anormale, care traduc existenţa unei rupturi ligamentare;

– leziunilor nervilor la nivelul cotului, în special ale ulnarului, care poate fi sediul unui nevrom. *Semnul Tinel* constă în percuţia nervului care, dacă există un nevrom în interiorul lui, va determina apariţia senzaţiei de furnicătură în inelar şi degetul mic.

Durerea de la nivelul cotului este rar o *durere proiectată* din regiunile vecine. O hernie de disc cervicală sau o discartroză, o afecţiune a umărului sau a pumnului, cum ar fi artrita reumatoidă, pot determina o simptomatologie dureroasă la nivelul cotului.

27.4.3. Semiologia pumnului şi a mâinii

Pumnul şi mâna reprezintă o alcătuire complexă de articulaţii delicate şi bine echilibrate, care funcţionează ca un întreg pentru desfăşurarea actelor vieţii curente. Mâna este cea mai activă porţiune a membrului superior, dar, în acelaşi timp, şi cea mai prost protejată, fiind foarte vulnerabilă şi prezentând o incidenţă crescută de traumatisme.

Ca şi în celelalte regiuni ale corpului, mâna trebuie examinată comparativ. Este indicat ca pacientul să stea pe un scaun şi să pună ambele mâini pe masa de examen, în faţa examinatorului.

Inspecţia mâinii va începe chiar din momentul în care pacientul se dezbracă, urmărindu-i mişcările. Mişcarea normală a mâinii este lină şi continuă, cu mobilizare sincronă a tuturor degetelor, în timp ce mişcarea anormală este rigidă şi întreruptă.

Inspecţia poate releva existenţa unor anomalii congenitale ale mâinii. Poziţia mâinii faţă de antebraţ poate fi modificată, ea fiind deviată radial, ca în mâna strâmbă radială din hemimelia radială parţială sau totală (lipsa congenitală parţială sau totală a radiusului). Alteori, mâna este deviată cubital, ca în mâna strâmbă cubitală din hemimelia cubitală parţială sau totală. În maladia Madelung (tulburare de dezvoltare a epifizei distale radiale, care este înclinată ulnar sau palmar), mâna este înclinată cubital şi palmar.

Degetele pot prezenta multiple anomalii congenitale. Pot exista degete supranumerare, ca în polidactilie, alteori ele pot lipsi. Atunci când lipsesc degetele II, III şi IV, rămânând numai policele şi degetul mic, mâna ia aspect de "picior de rac". Volumul degetelor poate fi mai mare decât cel normal (macrodactilie). Degetele pot fi deviate în plan sagital sau frontal. Devierea în plan sagital, cel mai frecvent a degetului mic, care este flectat din articulaţia interfalangiană distală, poartă numele de *camptodactilie*. Devierea în plan frontal, mai frecvent a policelui sau a degetului mic, poartă numele de *clinodactilie*.

Două sau mai multe degete pot fi unite între ele, ceea ce realizează o *sindactilie*.

În afecţiunile câştigate, mâna, de asemenea, poate să-şi piardă forma şi atitudinea normală. În paraliziile din teritoriul nervilor ce inervează musculatura mâinii apare o poziţie caracteristică. Astfel, din teritoriul nervului radial, mâna

apare flectată palmar de la nivelul pumnului şi degetele sunt în uşoară semiflecţie, realizând "mâna căzândă" sau "în gât de lebădă".

Paralizia în teritoriul nervului median determină atrofie a eminenţei tenare, iar degetele II şi III sunt extinse. Mâna are aspect de mână "indicatoare". Datorită pierderii opoziţiei policelui, acesta se află în acelaşi plan cu celelalte degete, realizând "mâna simiană". Mâna, fiind aşezată cu palma pe o masă, pacientul nu poate zgâria masa cu indexul – *semnul Pitres.* În închiderea pumnului, policele nu acoperă celelalte degete din cauza pierderii opoziţiei – *semnul Claude.*

Paralizia în teritoriul nervului ulnar determină o "grifă cubitală" a ultimelor două degete. Concomitent, există o hipotrofie a eminenţei hipotenare şi a spaţiilor interosoase. Din cauza pierderii adducţiei policelui, nu se poate realiza prehensiunea pulpolaterală activă între police şi index – *semnul Froment.*

În toate aceste paralizii intervin şi tulburări trofice: tegumentele sunt subţiri, cianotice, degetele sunt edemaţiate, cu pliuri şterse, apar hipertricoză şi tulburări de sudoraţie.

În sechelele maladiei Volkmann (sindromul de compartiment la nivelul antebraţului, ca urmare a unor fracturi la nivelul cotului, în special la copii), mâna este atrofiată, cianotică şi "în gheară". Flexia pumnului permite extensia degetelor.

În paralizia cerebrală care atinge membrele superioare, mâna este în înclinaţie cubitală şi flexie palmară, cu degetele flectate peste policele care este adus în palmă.

Traumatismele determină şi ele deformarea mâinii. O fractură a extremităţii distale radiale poate determina o deformare a pumnului "în dos de furculiţă" (prin deplasarea dorsală a epifizei distale radiale în fractura Pouteau-Colles) sau, mai rar, în "faţă de furculiţă" (prin deplasarea palmară a epifizei distale radiale în fractura Goyrand-Smith). Ambele se însoţesc şi de o deformaţie în plan frontal prin deplasarea cubitală a epifizei distale radiale, determinând aspectul de "baionetă".

Se va examina faţa palmară a mâinii, cu aspectul eminenţelor tenară şi hipotenară. Aspectul feţei palmare realizează 3 arcuri, 2 transversale (unul la nivelul carpului şi altul la nivelul capătului metacarpienelor) şi un arc longitudinal. Aspectul celor 3 arcuri este susţinut de musculatura intrinsecă. Când aceasta devine atrofică sau paralizată, aspectul arcuat dispare, mâna fiind plată, fără nici o concavitate.

Existenţa în regiunea palmară a unor bride, uneori nodulare, care ridică tegumentul şi uneori chiar îl invadează (aspect de "ombilic") şi care merg în special spre degetele IV şi V, flectându-le mai mult sau mai puţin în palmă, este caracteristică pentru retracţia aponevrozei palmare, denumită, după cel care a descris-o, *boala lui Dupuytren.*

Suprafaţa dorsală a mâinii prezintă la nivelul capetelor metacarpienelor proeminenţe şi depresiuni care trebuie să fie simetrice bilateral. Capul metacarpianului III este de obicei mai proeminent. O proeminenţă mai puţin accentuată a unuia din capetele metacarpiene traduce o fractură recentă cu deplasare palmară a gâtului metacarpianului respectiv (când este însoţită şi de tumefacţie) sau un calus vicios după fractură.

Pielea de pe faţa dorsală a mâinii este mai subţire şi mult mai fină decât pielea mai groasă ce trebuie să protejeze elemente anatomice importante ale feţei palmare. Coloraţia mâinii şi degetelor este importantă. Unghiile sunt de obicei de culoare roz, cu o lunulă albă la bază. O coloraţie pală sau albicioasă este dovada unei anemii sau a unor tulburări circulatorii.

În condiţii anormale, unghiile pot lua o forma concavă (de "lingură") sau, dimpotrivă, bombată ("în sticlă de ceas").

Palparea tegumentelor se face pe faţa palmară şi dorsală a mâinii. Tegumentele degetelor sunt şi ele fixate de os prin septuri, care merg de la piele la os. Se vor căuta zone mai calde, care pot fi şi mai roşii sau chiar fluctuente când există un abces. Se pot depista, de asemenea, zone mai uscate (anhidroză), ceea ce indică o leziune a nervului ce inervează zona respectivă.

Palparea proeminenţelor osoase se face începând cu apofiza stiloidă radială şi cea cubitală, precizând raporturile dintre ele. În mod normal, stiloida radială coboară mai mult decât cea cubitală, linia care le uneşte făcând un unghi de aproximativ 25 grade cu orizontala. În fracturile extremităţii distale a radiusului, stiloida radială este ascensionată şi este situată pe aceeaşi linie orizontală cu apofiza stiloidă cubitală – *semnul lui Laugier.*

În fundul tabacherei anatomice, delimitată între lungul abductor şi scurtul extensor al policelui radial şi lungul extensor al policelui ulnar, se află scafoidul. O sensibilitate la acest nivel poate trăda existenţa unei fracturi de scafoid. Distal de tabachera anatomică, se poate palpa articulaţia trapezometacarpiană a policelui. Deformarea şi durerea la acest nivel pot trăda existenţa unei artroze carpometacarpiene a policelui sau rizartroza policelui. La unirea 1/3 radiale cu 2/3 ulnare pe faţa dorsală a pumnului, se poate palpa tuberculul lui Lister. Între el şi baza metacarpianului III se găsesc, proximal, semilunarul, iar distal, osul mare.

Imediat sub apofiza stiloidă ulnară se află osul piramidal, iar pe faţa sa anterioară, pisiformul. Radial de pisiform, printr-o palpare profundă, se poate simţi proeminenţa cartilajului osului cu cârlig. Între pisiform şi cârligul osului cu cârlig, acoperit de un ligament, trec spre palmă nervul ulnar şi artera ulnară. Tunelul osteofibros format se numeşte canalul lui Guyon.

În continuare, se palpează fiecare metacarpian şi fiecare falangă. Durerea la palpare poate indica existenţa unei fracturi. Presiunea longitudinală asupra unui deget este un test fidel pentru aprecierea integrităţii metacarpului şi a falangelor respective. Apariţia durerii denotă existenţa unei fracturi.

Palparea părţilor moi ale pumnului şi mâinii aduc noi elemente importante pentru diagnostic.

Tendoanele lungului abductor al policelui şi scurtului extensor trec împreună printr-un tunel pe faţa dorsală şi radială a extremităţii distale a radiusului. Inflamaţia sinovialei care însoţeşte tendoanele în tunel îl poate îngusta, determinând durere când tendoanele se mişcă. De asemenea, zona este sensibilă la palpare. Afecţiunea se numeşte *tenosinovita stenozantă de Quervain*. Pentru a evidenţia existenţa unei tenosinovite stenozante de Quervain se foloseşte *testul Finkelnstein*. Pacientul este invitat să închidă pumnul prinzând policele în palmă sub celelalte degete. O mână a examinatorului stabilizează antebraţul pacientului, iar cealaltă mână imprimă pumnului o înclinaţie cubitală. Pacientul resimte o durere ascuţită în zona tunelului.

Extensorul lung al policelui ajunge la pumn printr-un tunel situat ulnar de trabeculul Lister. Pe marginea inferioară a trabeculului, el se înclină radial cu 45 grade pentru a ajunge la police. Uneori, tendonul se poate rupe pe marginea inferioară a tuberculului Lister, când se asociază o fractură a extremităţii distale a radiusului sau o sinovită reumatoidă.

La nivelul tendoanelor extensoare pot apărea inflamaţii ale sinovialei, care se palpează sub forma unor tumefacţii alungite, mai ales în poliartrita reumatoidă.

În jurul pumnului pot apărea formaţiuni tumorale mai mari sau mai mici, renitente, care sunt chisturi sinoviale.

Sensibilitatea la palpare în zona apofizei stiloidei ulnare poate traduce o fractură a vârfului acesteia, izolată sau asociată cu o fractură a extremităţii distale radiale.

Tendonul extensorului degetului mic care trece în dreptul articulaţiei radioulnare poate fi interesat de o artrită reumatoidă a articulaţiei.

Tendonul extensorului ulnar al carpului este cel mai intern situat. În fracturile extremităţii distale radiale asociate cu fractura stiloidei cubitale, ligamentul dorsal al carpului care acoperă tendonul se poate rupe. Din această cauză, extensorul ulnar al carpului se poate luxa spre apofiza stiloidă ulnară în cursul pronaţiei. În cursul mişcării de pronaţie se produce un "clic" perceptibil sau audibil. În poliartrita reumatoidă, de asemenea, tendonul se poate disloca ulnar sau rupe.

Nervul ulnar poate fi comprimat la nivelul canalului Guyon. Zona este sensibilă şi, în cazul în care compresiunea este de mai lungă durată, se însoţeşte de atrofia iminenţei hipotenare şi de furnicături la nivelul feţei palmare a degetului mic şi a 1/2 ulnare a inelarului. Uneori, pot apărea şi tulburări motorii – degetul mic rămâne în adducţie, nu poate fi apropiat de celelalte degete. La nivelul canalului Guyon se pot palpa şi pulsaţiile arterei ulnare.

Pe faţa palmară a pumnului, între pisiform şi tuberculul scafoidului proximal şi între cârligul osului cu cârlig şi tuberculul trapezului distal, închis de li-

gamentul transvers al carpului, se constituie canalul (tunelul) carpian. Prin el trec, de la antebraţ la palmă, nervul median şi tendoanele flexoare ale degetelor. Îngustarea acestui tunel din cauze locale (luxaţia semilunarului, fractura extremităţii distale a radiusului, sinovita în cadrul artritei reumatoide) sau generale (mixedem, boală Paget) duce la compresiunea nervului median, cu apariţia sindromului de canal carpian. Clinic, se manifestă prin furnicături la nivelul feţei palmare a primelor 3 degete şi a jumătăţii radiale a inelarului şi, în timp, cu atrofia eminenţei tenare. Percuţia pe faţa anterioară a pumnului, la nivelul ligamentului travers, deşteaptă apariţia simptomatologiei *(semnul Tinel)*. Flectând palmar, la amplitudinea maximă, pumnul pacientului şi aşteptând cel puţin un minut în această poziţie, simptomatologia clinică apare *(testul Phalen)*.

Simptomatologia poate fi provocată şi de compresiunea canalului carpian (fig. 27.13). Dacă pacientul este îndemnat să facă opoziţia police – degete şi să flecteze pumnul, va apărea o contracţie a muşchilor palmar lung şi flexor ulnar al carpului, cu evidenţierea tendoanelor. Policele examinatorului va apăra aria dintre cele 2 tendoane, determinând apariţia furnicăturilor (după 1 minut), în cazul existenţei unui sindrom de canal carpian. Apariţia furnicăturilor în teritoriul medianului poate fi provocată şi de dorsiflexia palmară maximă (reversul testului Phalen) sau de menţinerea flectată a degetelor la încercarea de extensie a lor – *testul Berger*.

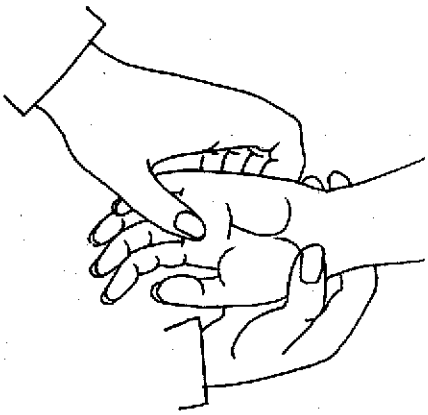


Fig. 27.13 – Poziţia mâinilor la compresia canalului carpian.

Oricare din cele 5 degete se poate bloca în cursul flexiei din cauza unui nodul pe tendoanele flexorilor, care se opreşte în zonele mai strâmte ale tecii sau scripeţilor. Blocarea se face cu un clic audibil şi palpabil, iar deblocarea nu se poate realiza decât forţând extensia degetului. Se realizează, astfel, degetul în resort.

Tendoanele extensoare merg în lungul feţei dorsale a mâinii. Ele devin palpabile când pacientul extinde degetele şi uşor pumnul. În artrita reumatoidă, tendoanele extensoare sunt deplasate pe faţa ulnară a articulaţiei metacarpofalangiene, determinând deviaţia ulnară a degetelor II-IV – *mâna „en coup de vent" – „bătută de vânt"*.

Articulaţiile metacarpofalangiene, cât şi cele interfalangiene pot fi sediul unei artrite reumatoide. Articulaţiile sunt tumefiate, depresiunile dintre capetele metacarpienelor sunt pline, iar articulaţiile interfalangiene proximale sunt tumefiate şi fuziforme. Artrita reumatoidă poate determina apariţia deformaţiei "în

gât de lebădă" a degetelor, care se caracterizează prin hiperextensia articulaţiilor interfalangiene proximale şi flexia celor distale. În jurul articulaţiilor interfalangiene proximale se pot palpa niste noduli, *nodulii Bouchard.* O altă diformitate realizată de artrita reumatoidă este "degetul în butonieră", în care, din cauza rupturii baghetei centrale extensoare de pe baza falangei II, articulaţia interfalangiană proximală se hiperflectează, iar cea distală se extinde.

Nodulii palpabili lateral şi dorsal la nivelul articulaţiilor interfalangiene distale, *nodulii Heberden,* sunt caracteristici pentru artroza acestor articulaţii.

Dacă inserţia distală a extensorului digital s-a rupt (cu sau fără o porţiune osoasă din baza falangei III), articulaţia devine tumefiată, sensibilă, falanga distală este în flexie, extensia activă este imposibilă, iar cea pasivă completă.

Partea distală a degetelor, pulpa degetelor, este foarte susceptibilă la infecţii. O infecţie localizată la acest nivel va determina durere spontan şi la presiune din cauza acumulării puroiului în spaţiul închis de septurile care leagă pielea de os. Ganglionii supracondilieni şi axilari pot fi inflamaţi. Infecţia localizată la pulpa degetului se poate răspândi de-a lungul tecii tendinoase, producând cele 4 *semne Kanavel:*

- degetul este menţinut în flexie;
- este uniform tumefiat;
- tentativa de extensie pasivă a degetului deşteaptă o durere intensă;
- palparea în lungul tecii tendonului este dureroasă.

Mobilitatea gâtului mâinii şi a degetelor este testată iniţial activ.

La nivelul pumnului trebuie cercetată mişcarea de flexie-extensie. Normal, flexia atinge în jur de 80 grade, iar extensia 70 grade.

Deviaţia ulnară şi radială atinge valori de 30, respectiv 20 grade.

Flexia - extensia degetelor va fi iniţial testată în totalitate. Pacientul va închide pumnul şi-l va deschide. În mod normal, în flexie, degetele se închid împreună atingând palma, aproximativ în lungul şanţului palmar distal. În extensie normală, degetele se mişcă la unison şi se extind până la sau chiar dincolo de poziţia zero.

Abducţia degetelor, depărtarea lor de axul mâinii care trece în lungul metacarpianului III, are o amplitudine de aproximativ 20 grade. În adducţie degetele se apropie şi se ating.

Policele are o mişcare de flexie – extensie, abducţie – adducţie şi opoziţie. Când policele este în extensie, între el şi index se formează un unghi de aproximativ 50 grade. Când policele este în abducţie completă, unghiul dintre el şi index atinge 70 grade.

Mobilitatea pasivă este testată dacă există tulburări ale mobilităţii active.

Mobilitatea pumnului poate fi limitată în urma unei artrite sau a unui calus vicios, după o fractură de epifiză distală radială. Înclinaţia ulnară poate fi limitată şi ea de acelaşi calus vicios.

În articulaţiile metacarpofalangiene, extensia pasivă depăşeşte cu mult extensia activă. Mobilitatea pasivă trebuie testată la fiecare deget, ţinând cu o mână pumnul pacientului şi cu cealaltă mână falanga proximală a degetului testat, imprimând mişcări pasive din articulaţia metacarpofalangiană. Articulaţia metacarpofalangiană are câteva grade de mişcare de lateralitate în extensie. Aceste mişcări dispar în flexie, poziţie în care ligamentele colaterale se întind.

Mişcările pasive din articulaţia interfalangiană proximală sunt de 100 grade pentru flexie şi 0 grade pentru extensie, iar în articulaţia interfalangiană distală de 90 grade pentru flexie şi 20 grade pentru extensie. Flexia ireductibilă a degetelor poate fi cauzată de cicatrice retractile

palmare, leziuni tendinoase, maladia Dupuytren, maladia Volkmann, grifa cubitală sau redori articulare.

Sensibilitatea mâinii este foarte important de testat. Nervul radial asigură sensibilitatea dosului mâinii din partea radială a celui de-al III-lea metacarpian, ca şi faţa dorsală a policelui, indexului şi mediusului, până la articulaţia interfalangiană distală. Spaţiul interosos dorsal dintre metacarpianul I şi II este în exclusivitate inervat de radial. Nervul radial asigură inervaţia senzitivă a părţii radiale a palmei şi a feţei palmare a policelui, indexului şi medianului şi partea dorsală a falangelor terminale ale acestor degete. Inervaţia sa este unică la nivelul pulpei indexului. Nervul ulnar inervează senzitiv partea ulnară a mâinii, atât dorsal, cât şi palmar şi degetul inelar şi mic. Inervaţia sa exclusivă este la nivelul pulpei degetului mic.

Teste speciale:

În mobilitatea activă a flexiei degetelor trebuie testat separat flexorul superficial şi flexorul profund. Pentru testarea flexorului superficial, degetele pacientului sunt menţinute în extensie, cu excepţia degetului ce trebuie testat. Din această poziţie, pacientul va trebui să flecteze articulaţia interfalangiană proximală (fig. 27.14). Dacă flexia este posibilă, flexorul superficial este intact, dacă nu este posibilă, el este rupt. Pentru testarea flexorului profund se stabilizează articulaţiile metacarpofalangiană şi cea interfalangiană proximală în extensie şi pacientul este îndrumat să facă flexia din articulaţia interfalangiană distală. Dacă flexia este posibilă, tendonul flexorului profund este intact.

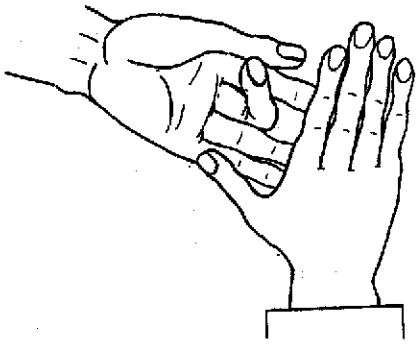


Fig. 27.14 – Testarea flexorului superficial al degetelor.

Testul Bunnel-Littler este utilizat pentru a diferenţia cauza limitării flexiei în articulaţia interfalangiană proximală. Limitarea flexiei poate fi determinată de contractura muşchilor intrinseci ai mâinii sau retracţia capsulei articulare. După stabilizarea articulaţiei metacarpofalangiene în extensie se testează flexia din interfalangiana proximală. Dacă flexia nu este posibilă, limitarea mişcării se poate datora fie contracturii intrinsecilor sau retracţiei capsulare. Prin flexia articulaţiei metacarpofalangiene, muşchii intrinseci sunt relaxaţi. Dacă flexia este acum posibilă din interfalangiana proximală, cauza limitării ei este contractura muşchilor intrinseci. Dacă flexia articulaţiei interfalangiene proximale nu este completă, cauza este o retracţie capsulară.

Testul retinacular diferenţiază dacă limitarea flexiei în articulaţia interfalangiană distală se datoreşte retracţiei ligamentelor retinaculare sau retracţiei capsulare. Menţinând articulaţia interfalangiană proximală în extensie, flexia din articulaţia interfalangiană distală nu este posibilă. Flectând articulaţia interfalangiană proximală, relaxăm ligamentele retinaculare. Dacă flexia devine posibilă, cauza limitării ei este retracţia ligamentelor retinaculare. Dacă flexia din interfalangiana distală tot nu este posibilă, cauza este o retracţie capsulară.

Testul Allen determină dacă arterele radială şi ulnară asigură o circulaţie normală a mâinii. Pacientul va închide şi deschide pumnul repede, de câteva ori, apoi va ţine pumnul strâns închis, pentru a goni sângele venos din palmă. Examinatorul, cu policele şi cu indexul va apăsa pe planul osos artera radială şi cubitala, pentru a întrerupe aportul sanguin. Apăsând încă vasele, pacientul va deschide pumnul. Palma este palidă. Se relaxează una din artere. În mod normal, palma trebuie să se coloreze imediat. În cazul în care coloraţia apare foarte încet, artera eliberată de apăsare este parţial sau complet obturată. Testul se repetă şi pentru cealaltă arteră.

Un test Allen modificat permite aprecierea circulaţiei digitale. După câteva mişcări rapide de închis şi deschis pumnul, pacientul va ţine pumnul strâns. Examinatorul, cu policele şi indexul,

va prinde lateral baza degetului, presând ţesuturile pe planul osos, pentru a întrerupe circulaţia digitală. La deschiderea pumnului, degetul cercetat va fi mai palid. În mod normal el se va recolora imediat la suprimarea presiunii dintr-o parte. Testul se repetă şi pentru partea opusă.

La sfârşitul examenului mâinii, trebuie apreciată *funcţia globală a mâinii,* sub forma prehensiunii. Mâna este capabilă să ţină obiectele în diferite moduri, realizând diferite tipuri de prehensiune.

– Prehensiunea de forţă – ca ţinerea în mână a unui ciocan, a rachetei de tenis sau crosei de golf – în care întreaga amplitudine a flexiei degetelor este esenţială. Degetul mediu, inelar şi cel mic sunt cele mai importante pentru prinderea de forţă, policele şi indexul fiind utilizate mai ales pentru prinderea de precizie. Toate degetele se închid peste obiectul care este reţinut în palmă.

– Prehensiunea în cârlig – degetele flectate sunt utilizate ca un cârlig pentru a ridica şi căra un coş. Este o prehensiune încă posibilă, dacă articulaţiile metacarpofalangiene sunt fixate în extensie.

– Prehensiunea de precizie cuprinde prehensiunea sub formă de pensă între pulpa policelui şi index. Este o prehensiune importantă în munca de fineţe. Dacă indexul este amputat, mediusul sau chiar inelarul poate fi folosit la fel de bine. Pensa de precizie realizează o prehensiune între vârful policelui şi al indexului. Acest contact "cap la cap" reduce la minimum aria de contact. Flexia complexă a articulaţiilor interfalangiene este necesară pentru a realiza această pensă de precizie. Prehensiunea pentru cheie realizează o pensă între police şi partea laterală a indexului.

– Prehensiunea de strângere, în care degetele sunt utilizate ca fălcile unei mandrine de strângere pentru a ţine obiectul din toate părţile.

27.4.4. Semiologia centurii pelvine şi a şoldului

Centura pelvină are în compoziţia ei trei articulaţii, din care două, articulaţia sacroiliacă şi simfiza pubiană, sunt practic imobile, iar cea de-a treia articulaţie, coxofemurală, are, datorită conformaţiei sale, 3 grade de libertate de mişcare.

Inspecţia începe cu pacientul în ortostatism. Se va observa dacă spinele iliace antero-superioare sunt dispuse în acelaşi plan orizontal (fig. 27.15). Dispunerea celor două spine iliace antero-superioare în planuri orizontale diferite indică o basculare a bazinului în plan frontal, cauzată de obicei de o inegalitate a membrelor inferioare.

Pe bazinul privit din profil se pot trasa imaginar 3 linii orizontale, care trec prin ombilic, spina iliacă antero-superioară şi spina iliacă postero-superioară. În mod normal, cele 3 linii sunt echidistante, realizând regula celor 3 planuri ale lui Piollet (fig. 27.16). Linia care uneşte spina iliacă antero-superioară cu spina iliacă postero-superioară face un unghi de 12-15 grade cu orizontala. Basculare bazinului înainte sau înapoi face să varieze dispoziţia celor 3 planuri şi modifică unghiul.

Tot din profil se va examina coloana lombară, care, în mod normal, are un grad uşor de lordoză. Absenţa lordozei va sugera existenţa unei contracturi a musculaturii paravertebrale. O lordoză exagerată poate fi datorată slăbirii mus-

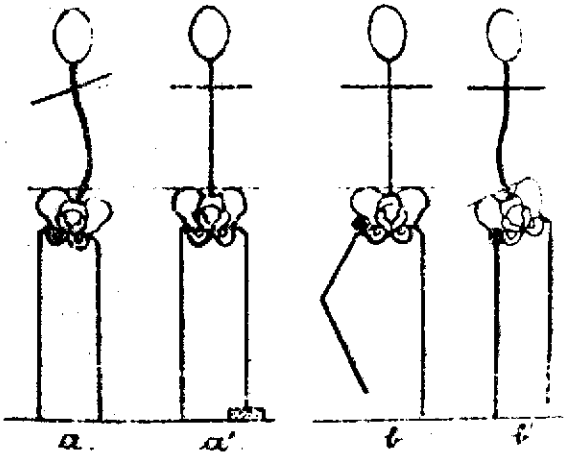


Fig. 27.15 – Inspecţia simetriei de poziţie a spinelor iliace antero-superioare.

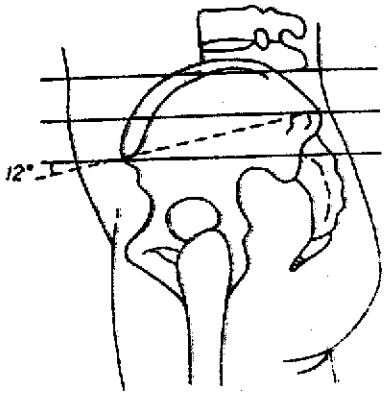


Fig. 27.16 – Liniile convenţionale ale lui Piollet.

culaturii abdominale sau unei poziţii vicioase de flexie a şoldului. În acest caz, lordoza supleează lipsa de extensie a şoldului.

Privit din spate, bazinul prezintă două mici depresiuni care marchează locul spinei iliace postero-superioare. Ele trebuie să fie situate pe aceeaşi linie orizontală. Denivelarea lor traduce o oblicitate a bazinului.

Inspecţia decelează şi prezenţa anomaliilor congenitale ale şoldului, care sunt foarte diverse şi pot merge de la focomelie (implantarea directă a piciorului de bazin) până la o simplă coxa vara. La copilul normal, plicile cutanate de pe faţa antero-internă sunt situate simetric sub pliul inghinal şi în lungul coapsei. O asimetrie a plicilor poate fi datorată unei dislocaţii congenitale a şoldului, unei atrofii musculare, unei oblicităţi a bazinului sau unei inegalităţi a membrelor inferioare. În luxaţia congenitală, asimetria plicilor cutanate este cunoscută ca *semnul Peter Bade*, iar înclinarea către şoldul luxat a fantei vulvare, ca *semnul Lance*.

Afecţiunile câştigate pot determina o serie de poziţii vicioase ale coapsei faţă de bazin, ele fiind adesea compensate de bascularea bazinului şi de modificarea curburilor coloanei vertebrale. Flexia şoldului determină o accentuare a lordozei lombare. Abducţia determină o coborâre a crestei iliace şi a

spinei iliace antero-superioare de partea afectată şi o scolioză lombară compensatorie, cu convexitatea de partea opusă.

Atitudinea vicioasă de flexie a coapsei poate fi determinată de o psoită *(semnul Motte).*

Mai frecvent, flexia este combinată cu abducţia şi rotaţia externă în fazele incipiente ale unei artrite sau, dimpotrivă, cu abducţia şi rotaţia internă în fazele distructive ale artritei.

În fracturile de col femural cu deplasare şi în cele pertrohanteriene, membrul pelvin este în rotaţie externă. Poziţia este mai pronunţată în fracturile pertrohanteriene, când marginea externă a picioruluí repauzează pe planul patului.

În luxaţiile de şold, după poziţia vicioasă a membrului pelvin se poate diagnostica sediul luxaţiei. În luxaţia posterioară înaltă (iliaca), cea mai frecventă, membrul pelvin este în uşoară flexie (compensată de o uşoară lordoză lombară) în adducţie şi rotaţie internă. În luxaţia posterioară joasă (ischiatică), membrul pelvin este în flexie mare (coapsa repauzează pe coapsa opusă), adducţie şi rotaţie internă. În luxaţia anterioară înaltă (pubiană), membrul pelvin este în poziţie de extensie, abducţie şi rotaţie externă, iar în luxaţia anterioară joasă (opturatorie) membrul pelvin este în poziţie de flexie accentuată, abducţie şi rotaţie externă.

În epifizioliza femurală superioară, membrul inferior de partea afectată este într-o poziţie de rotaţie externă ireductibilă. Din această cauză, când pacientul se aşează pe un scaun, gamba de partea afectată va încrucişa gamba sănătoasă – *semnul Drehman.*

Atrofia musculară însoţeşte de obicei afecţiunile şoldului, fiind evidenţiabilă la nivelul fesierului mare sau al celui mijlociu.

Tumefacţii în regiunea şoldului pot apărea datorită unor abcese reci provenite de la afectarea articulaţiei coxofemurale sau migrate de la distanţă (coloana lombară de-a lungul psoasului până la baza triunghiului lui Scarpa). Inflamaţia burselor seroase, ale psoasului şi cea trohanteriană, pot, de asemenea, determina apariţia unor tumefacţii. Dezvoltarea unui proces tumoral se evidenţiază tot prin apariţia unei formaţiuni tumorale.

Echimozele ce apar la nivelul scrotului, perineului, regiunii inghinale şi hipogastrice pot traduce existenţa unei fracturi a inelului pelvin. În fractura cotilului apare o echimoză numulară în partea declivă a scrotului, homolateral, *semnul lui Destot.*

Membrul afectat poate apărea la inspecţie mai scurt sau mai lung. Scurtările pot fi reale (în fracturi de col şi pertrohanteriene, în luxaţii înalte ale şoldului, în artrite distructive etc.) sau aparente, provocate de poziţia viciosă. O poziţie vicioasă în adducţie determină, datorită ascensionării bazinului de aceeaşi parte, o scurtare aparentă a membrului inferior.

Alungirea reală a membrului afectat este mult mai rară. Ea apare în infecţii latente sau intervenţii chirurgicale la copii (de exemplu, pentru o fractură

de femur) care excită cartilajul de creştere. De asemenea, în anomalii vasculare ale membrului, cu angiomatoză, apare o alungire reală a acestuia (sindromul Klippel-Trenaunay). Alungirea aparentă poate fi determinată de coborârea bazinului într-o poziţie vicioasă de abducţie.

Palparea reperelor osoase va identifica spinele iliace antero-superioare, crestele iliace, marele trohanter, spinele pubiene, spinele iliace postero-superioare şi tuberozităţile ischiatice. Se vor stabili raporturile dintre ele. O serie de afecţiuni traumatice sau câştigate ale şoldului se însoţesc de ascensiunea marelui trohanter, care se poate evidenţia prin mai multe repere.

Linia Nelaton-Roser uneşte, la bolnavul aşezat în decubit lateral şi cu coapsa flectată la 90 grade, spina iliacă antero-superioară cu tuberozitatea ischiatică. În mod normal, vârful marelui trohanter este dispus pe această linie. Dacă el se află deasupra liniei, trohanterul este ascensionat (fig. 27.17).

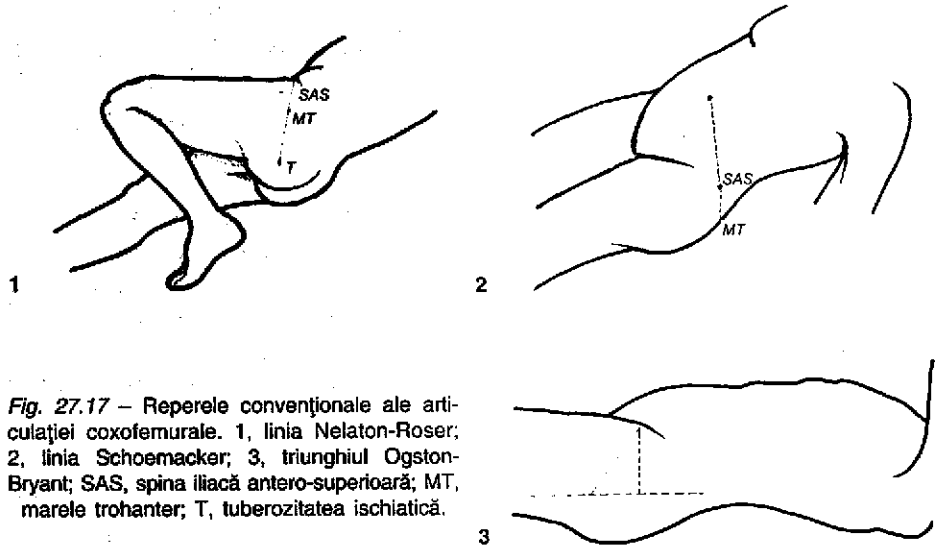


Fig. 27.17 – Reperele convenţionale ale articulaţiei coxofemurale. 1, linia Nelaton-Roser; 2, linia Schoemacker; 3, triunghiul Ogston-Bryant; SAS, spina iliacă antero-superioară; MT, marele trohanter; T, tuberozitatea ischiatică.

Linia Schoemacker uneşte vârful marelui trohanter cu spina iliacă antero-superioară. Prelungită pe abdomen, ea ajunge la nivelul ombilicului sau deasupra lui. Ascensiunea marelui trohanter va face ca linia Schoemacker să ajungă sub ombilic.

Triunghiul Ogston-Bryant se apreciază pe pacientul în decubit dorsal. El este format din axa longitudinală a femurului, care trece prin vârful marelui trohanter, perpendiculara pe această axă coborâtă din spina iliacă antero-superioară şi linia ce uneşte vârful trohanterului cu spina iliacă antero-superioară. În mod normal, se formează un triunghi isoscel. Ascensiunea marelui trohanter va deforma triunghiul.

Linia Mathieu-Peter, care uneşte vârfurile celor două trohantere, trece pe marginea superioară a simfizei pubiene şi este paralelă cu linia ce uneşte

spinele iliace antero-superioare. Orice ascensionare a trohanterului de o parte va strica paralelismul celor două linii.

Palparea concomitent bilateral a spinei iliace antero-superioare, cu ajutorul policelui şi al vârfului trohanterului cu ajutorul indexului, va putea aprecia dacă distanţa dintre police şi index este aceeaşi bilateral (ca în mod normal) sau este mai mică (în partea în care trohanterul este ascensionat), constituind *semnul Schwartz.*

Marele trohanter este ascensionat în luxaţiile şi subluxaţiile congenitale sau în luxaţiile traumatice, în fracturile extremităţii proximale ale femurului, în coxa vara congenitală sau cea a adolescenţilor (epifizioliza femurală superioară).

Pe faţa superioară a bazinului se poate desena un patrulater, care uneşte apofiza spinoasă a vertebrei L5 cu spinele iliace postero-superioare şi vârful sacrului (la unirea lui cu coccisul). La femei, acest patrulater are laturile egale – rombul lui Michaelis – din cauza bazinului mai lat. La bărbaţi, patrulaterul este alungit în sus vertical. Cele două jumătăţi ale patrulaterului (de o parte şi de alta a liniei ce uneşte apofiza spinoasă L5 cu vârful sacrului) sunt simetrice. În diformităţile bazinului, cele două jumătăţi ale patrulaterului nu mai sunt simetrice.

Capul femural este greu palpabil, fiind profund situat şi acoperit de capsulă şi iliopsoas. El se proiectează la baza triunghiului lui Scarpa (format între adductorul lung şi croitor), centrul lui fiind situat la 1 centimetru în afara arterei femurale. În fracturile cu deplasare ale colului femural, la baza triunghiului lui Scarpa, se poate palpa, la persoanele slabe, o proeminenţă - *semnul lui Laugier* - determinată de bontul colului femural, care este proiectat anterior prin rotaţia externă a membrului inferior.

Palparea ţesuturilor moi va căuta modificările de tonus muscular, puncte dureroase provocate, existenţa împăstării, a fluctuenţei, ca şi modificările temperaturii cutanate.

Se vor palpa pe rând: triunghiul lui Scarpa, format între lungul adductor şi croitor, zona marelui trohanter, cu fesierul mijlociu, zona superioară a fesierului mare şi a sciaticului, inserţia musculaturii abdominale şi fesiere pe creasta iliacă.

Hipertonia musculară, mai ales a adductorilor, apare în cazul artritelor şoldului, în coxartroza evoluată, în necroza de cap femural. Ea este un semn caracteristic al şoldului spastic din paralizia cerebrală.

Hipotonia musculară este întâlnită în leziunile inflamatorii, traumatice, paralitice sau tumorale ale şoldului şi interesează în special fesierul mare şi mijlociu. În paralizia cerebrală există un dezechilibru între contractura adductorilor şi slăbiciunea abductorilor, ceea ce poate duce la producerea progresivă a unei luxaţii de şold. În fractura colului femural cu deplasare, prin ascensiunea trohanterului apare o hipotonie a tensorului fasciei lata *(semnul Allis)* şi o relaxare a extensorilor coapsei *(semnul Langoria).*

Durerile la presiune la nivelul capului femural (baza triunghiului lui Scarpa) pot fi provocate de prezenţa unei artrite de şold sau a unei fracturi de col femural. Împăstarea articulaţiei şoldului constituie un semn prezent în cazul unei osteoartrite. Plica cutanată este mai groasă decât cea de partea opusă *(semnul Alexandrov)*. Împăstarea regiunii trohanteriene trădează prezenţa unei trohanterite, în marea majoritate a cazurilor de origine bacilară.

În cadrul examenului palpatoriu trebuie să intre şi tuşeul vaginal şi cel rectal. Tuşeul vaginal poate fi de folos în afecţiunile regiunii pubiene (osteoartrite, traumatisme). Tuşeul rectal poate descoperi un abces pe faţa anterioară a articulaţiei sacroiliace în cazul osteoartritei, frecvent tuberculoasă, a acestei articulaţii. De asemenea, el este important în traumatismele sacrului şi ale coccisului.

Mobilitatea şoldului: aprecierea mobilităţii active a şoldului se poate realiza rapid cerând pacientului să execute câteva mişcări. Abducţia se testează cu pacientul în ortostatism şi cerându-i să-şi depărteze picioarele cât mai mult posibil. În mod normal el poate să realizeze o abducţie a fiecărui membru inferior de aproximativ 45 grade. Pentru a testa adducţia, tot din ortostatism, cu picioarele apropiate, pacientul este invitat să încrucişeze membrul inferior drept pe cel stâng de sprijin şi invers. Se realizează o adducţie de aproximativ 20 grade. Flexia este apreciată invitând pacientul să-şi strângă genunchiul la piept fără a-şi îndoi spatele. Normal, flexia atinge 135 grade. Flexia şi adducţia sunt testate cerând pacientului aşezat pe un scaun să adopte poziţia "picior peste picior". Flexia, abducţia şi rotaţia externă sunt apreciate cerând pacientului să pună marginea externă a piciorului pe genunchiul opus. Extensia activă este testată cerând pacientului, cu mâinile încrucişate pe piept şi cu coloana lombară în poziţie dreaptă, să se ridice de pe scaun.

La persoanele tinere, mai frecvent la fete, în cursul unei mişcări active de uşoară flexie, adducţie şi rotaţie internă pacientul simte şi uneori aude un "clic" în regiunea externă a şoldului, clic care poate fi reprodus de pacient numai în cursul mişcărilor active şi care nu apare în cursul mişcărilor pasive. Este o alunecare a fasciei lata peste trohanterul proeminent (în adducţie rotaţie internă) şi arată prezenţa unui "şold în resort".

Testarea mobilităţii pasive se face cu pacientul în decubit dorsal pe masa de examen. Bazinul trebuie aşezat în aşa fel încât linia ce uneşte cele 2 spine iliace antero-superioare (sau crestele iliace) să fie perpendiculară pe axul lung al corpului. Bazinul trebuie fixat în cursul examinării.

Pentru aprecierea flexiei coapsei pe bazin este important de observat dacă, în decubit dorsal cu membrele inferioare întinse, pacientul prezintă o lordoză exagerată, compensatorie pentru o atitudine vicioasă în flexie a şoldului. Dacă lordoza este prezentă, examinatorul va introduce o mână sub coloana lombară depărtată de planul mesei şi cu cealaltă va flecta uşor şi progresiv coapsa, până când coloana lombară atinge mâna aşezată între ea şi masa de examen. În acest moment, lordoza compensatorie dispare, bazinul este fixat şi poate fi testată amplitudinea reală a mişcării de flexie.

Evidenţierea poziţiei vicioase de flexie se realizează uşor, cu ajutorul *testului Thomas*. Flectând complet şoldul şi genunchiul opus, hiperlordoza compensatorie este desfiinţată, spatele atinge masa de examen, iar şoldul interesat apare în poziţie de flexie. Gradul poziţiei vicioase poate fi apreciat privind pacientul din profil şi măsurând cu goniometrul unghiul dintre axul coapsei şi planul mesei de examen.

Flexia şoldului este limitată în artrite acute, subacute sau cronice, în coxartroză, în care se păstrează multă vreme o amplitudine bună a flexiei *(semnul François Franc şi Merklen)*, în necroza capului femural.

Extensia pasivă, testată în decubit ventral cu genunchiul uşor flectat, pentru a relaxa ischiogambierii, atinge aproximativ 30 grade.

Limitarea extensiei sau o atitudine vicioasă cu flexie poate fi provocată şi de contractura sau retracţia iliopsoasului, a tensorului fasciei lata, a dreptului femural sau o combinaţie a acestora. Pentru a putea aprecia care muşchi este interesat, se testează extensia cu rotaţie internă şi externă a coapsei (ceea ce modifică lungimea psoasului) cu şoldul în adducţie sau în abducţie (ceea ce influenţează tensorul fasciei lata) şi cu genunchiul extins sau flectat, ceea ce influenţează lungimea dreptului femural. Pentru aprecierea retracţiei dreptului femural, se foloseşte şi *testul Ely*. Pacientul fiind în decubit ventral, se flectează gamba pe coapsă. Existenţa unei retracţii a dreptului femural determină flexia şoldului şi ridicarea bazinului, cu atât mai accentuată cu cât retracţia este mai importantă.

Abducţia normală, măsurată cu pacientul în decubit dorsal şi membrul pelvin extins, atinge 45-50 grade. Ea este frecvent limitată în majoritatea afecţiunilor şoldului (artrite, artroze, necroză de cap femural). În şoldul spastic din cadrul paraliziei cerebrale, adductorii sunt frecvent spastici, limitând abducţia şi determinând în timpul mersului frecarea genunchilor între ei. Pentru a aprecia gradul de spasticitate a adductorilor din poziţia cu şoldurile flectate şi genunchii lipiţi, se face o mişcare rapidă de abducţie, determinându-se momentul în care spasmul adductorilor blochează desfăşurarea mişcării. Dacă abducţia este blocată la 20 grade, spasticitatea este severă, dacă este blocată la 35-40 grade, ea este considerată moderată, iar peste 40 grade, este uşoară.

Adducţia se măsoară tot în decubit dorsal, ducând membrul pelvin peste cel care repauzează pe planul mesei de examen. Ea atinge 20-30 grade. La persoanele corpolente, cu coapse groase, amplitudinea adducţiei poate fi micşorată de existenţa ţesuturilor moi.

Rotaţia internă şi externă se testează în decubit dorsal cu coapsa şi genunchiul extinse, urmărind cursa piciorului, sau cu coapsa sau gamba flectate, gradul rotaţiei fiind indicat de amplitudinea deplasării gambei. Pentru a menţine şodul în extensie, poate fi apreciată cu pacientul în decubit ventral şi genunchiul flectat, deplasarea gambei indicând amplitudinea rotaţiei. Rotaţia internă atinge 35 grade, iar cea externă 45 grade. Rotaţia internă este frecvent limitată în fazele iniţiale ale artritei şi în coxartroză. Contractura iliopsoasului în cadrul paraliziei cerebrale determină, de asemenea, o limitare a rotaţiei interne. Dimpotrivă, rotaţia internă este exagerată atunci când există o anteversie importantă a colului şi capului femural, ea putând atinge până la 90 grade.

Mobilitatea activă trebuie testată pentru fiecare muşchi în parte, pentru a-i testa forţa musculară (folosind scara 0-5).

Teste speciale:

Testul Trendelenburg evaluează forţa fesierului mijlociu, principalul abductor al şoldului. În mod normal, în ortostatismul cu sprijin unipodal, contracţia fesierului mijlociu de partea piciorului de sprijin reuşeşte să menţină bazinul orizontal sau chiar să-l ridice uşor de partea opusă. Dacă fesierul mijlociu este slab, contracţia nu mai reuşeşte să menţină bazinul orizontal, acesta căzând de partea opusă. În timpul mersului, fesierul mijlociu previne instabilitatea care ar putea fi provocată de căderea bazinului de partea şoldului oscilant. Dacă fesierul mijlociu este slab, mersul devine legănat.

Sunt numeroase cauzele care pot provoca o insuficienţă a fesierului mijlociu. Orice diformitate a şoldului care apropie inserţiile fesierului mijlociu determină o insuficienţă a acestuia (coxa vara, fracturi de extremitate superioară, femur vicios consolidat, fracturi ale marelui trohanter cu ascensionarea lui, epifizioliza femurală superioară). O altă cauză este luxaţia congenitală a şoldului, care, pe lângă faptul că apropie capetele de inserţie ale fesierului mijlociu, modifică şi centrul de rotaţie în jurul căruia el funcţionează. Afecţiuni neurologice, ca poliomielita, mielomeningocelul sau leziuni ale unei rădăcini spinale (L5) pot determina o paralizie a fesierului mijlociu.

Teste pentru inegalitatea membrelor pelvine:

Existenţa unei inegalităţi a membrelor pelvine la inspecţie trebuie verificată prin măsurători şi determinat dacă este o scurtare reală sau una aparentă (cauzată de o poziţie vicioasă a coapsei, cum ar fi flexia sau adducţia). Pentru a face măsurători, pacientul se aşează în decubit dorsal cu membrele inferioare într-o poziţie cât mai simetrică posibil. Cu metrul se măsoară fiecare membru inferior între spina iliacă antero-superioară şi maleola internă. Măsurătoarea va indica dacă există o inegalitate reală, care este membrul mai scurt, precum şi importanţa scurtării. Pentru a determina rapid dacă inegalitatea este de cauză femurală sau tibială, se flectează şoldurile şi genunchii (90 grade), picioarele rămânând aşezate pe masa de examen. Dacă un genunchi apare mai înalt decât cel de partea opusă, tibia de sub genunchiul mai înalt este mai lungă. Dacă un genunchi se proiectează mai anterior decât altul, femurul acelui membru este mai lung. Măsurarea se poate face pe segmente şi atunci va determina şi sediul scurtării sau alungirii. Măsurătoarea se poate verifica cu pacientul în ortostatism, adăugând sub piciorul membrului inferior mai scurt, progresiv, plăcuţe de lemn de grosime cunoscută, până ce linia ce uneşte cele 2 spine iliace antero-superioare (sau crestele iliace) devine orizontală.

Dacă măsurarea nu verifică existenţa unei inegalităţi reale, ea este aparentă şi se datoreşte unei poziţii vicioase a şoldului. Se poate aprecia importanţa acestei inegalităţi aparente măsurând de la un punct situat pe linia mediană (simfiza pubiană, ombilic, apendice xifoid) până la maleola internă a unui membru inferior, apoi a celuilalt.

Testul Ober evidenţiază retracţia traiectului iliotibial. Pacientul este aşezat în decubit lateral cu partea de testat în sus. Menţinând şoldul în poziţie neutră (extensia 0 grade), se imprimă pasiv o abducţie cât mai mare coapsei şi genunchiul se flectează la 90 grade. Se abandonează coapsa în abducţie. Dacă traiectul iliotibial este normal, coapsa va cădea într-o poziţie de adducţie. Dacă, dimpotrivă, există o retracţie a fasciei lata sau a tractului iliotibial, coapsa va rămâne în abducţie. O astfel de retracţie poate apărea în poliomielită sau mielomeningocel.

Teste pentru dislocaţia congenitală a şoldului (displazia de dezvoltare a şoldului):

– *Testul Ortolani* (descris de Le Damany pentru prima dată şi răspândit de Ortolani) evidenţiază existenţa unei displazii de dezvoltare a şoldului, deci a unui şold instabil. Copilul este aşezat în decubit dorsal pe un plan dur. Se examinează fiecare şold pe rând. O mână a examinatorului stabilizează bazinul, cealaltă mână apucă genunchiul flectat între police, aşezat pe faţa internă a coapsei şi index, şi medius, aplicat pe marele trohanter. Şoldul flectat la 90 grade este dus în abducţie, în timp ce cu indexul se împinge trohanterul ducând capul femural spre acetabul. Se aude şi se simte un "clunk" de intrare. În continuare se face o adducţie a coapsei, prin care capul femural va ieşi din cavitatea cotiloidă, determinând apariţia unui "clunk" de ieşire (fig. 27.18).

– *Testul Barlow* determină dacă şoldul este dislocabil. Copilul este aşezat ca în testul Ortolani, în decubit dorsal pe un corp dur. Extensia şoldului îi creşte instabilitatea, pe când flexia face ca şoldul să devină mai stabil. Se menţine şoldul netestat în flexie de 90 grade şi abducţie de 45 grade. Şoldul care se testează este menţinut în 45 grade de flexie şi 5-10 grade de adducţie, ceea şce reprezintă o poziţie instabilă. Cu indexul şi mediusul fixate pe marele trohanter şi cu policele pe faţa internă a coapsei spre genunchi (nu spre micul trohanter unde apăsarea determină durere şi poate face copilul să se zbată şi să plângă) se împinge capul femural posterior şi lateral, în încercarea de a disloca şoldul. Dacă dislocaţia se produce, se aude un "clunk" de ieşire. În continuare se suprimă apăsarea spre postero-lateral şi se flectează şi abduce coapsa progresiv. Capul femural se reduce în cotil cu un "clunk" de intrare. În cazuri nesigure, testarea şoldului se face într-un grad mai mare de extensie şi de adducţie (poziţie ce determină instabilitatea şoldului) (fig. 27.19).

Semnele Ortolani şi Barlow se pot pune în evidenţă în primele zile după naştere, până la maximum 2 luni.

Între 2 luni şi 11 luni, evidenţierea displaziei de dezvoltare a şoldului se face prin:

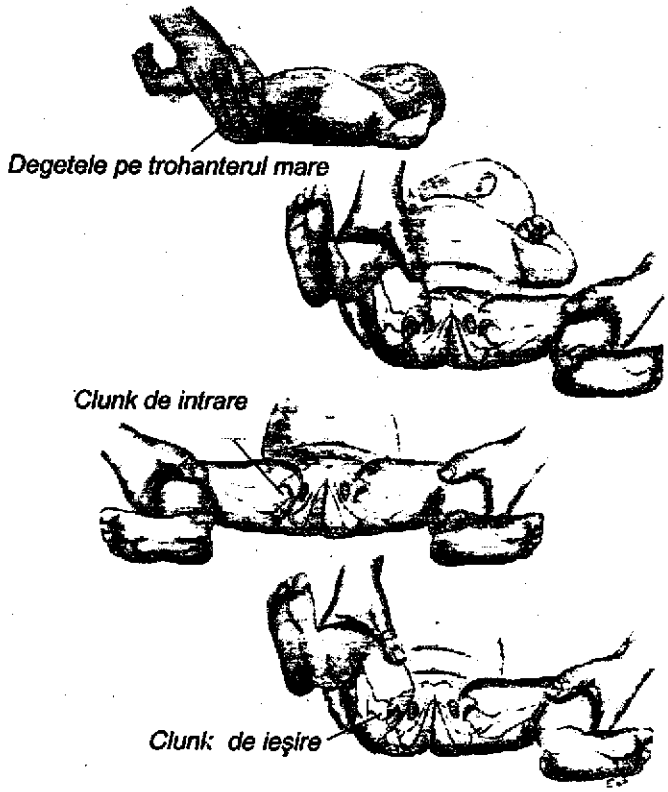
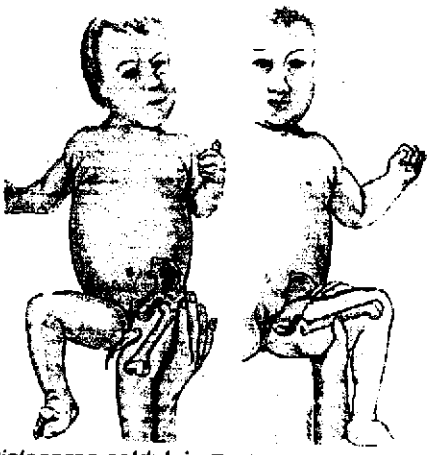


Fig. 27.18 – Testul Ortolani.



Dislocarea şoldului prin apăsare cu policele

Reducerea şoldului prin abducţia coapsei

Fig. 27.19 – Testul Barlow.

– contractura în adducţie a şoldului: flectând şoldul la 90 grade se încearcă ducerea lui în abducţie. Normal, la copil se pot obţine 90 grade de abducţie, bilateral. În cazul unei dislocaţii a şoldului, abducţia este limitată la 20 grade sau mai puţin;

– *testul pistonului sau al telescopării:* cu copilul în decubit dorsal, o mână fixează bazinul, în timp ce degetul mare este plasat pe marele trohanter. Cealaltă mână fixată la nivelul genunchiului tracţionează şi împinge femurul. Se poate simţi cum marele trohanter se mişcă distal şi proximal cu mişcările femurului;

– scurtarea vizibilă a coapsei – *semnul lui Galeazzi:* cu copilul în decubit dorsal pe un plan dur şi flexia coapselor şi genunchilor de 90 grade, genunchiul de partea dislocată este la un nivel inferior celui sănătos.

După vârsta mersului, pe lângă limitarea abducţiei, evidenţierea scurtării şi testul pistonului, apare *semnul Trendelenburg* pozitiv în ortostatism şi în mers.

Durerea proiectată la nivelul şoldului poate proveni de la o discopatie lombară sau discartroză, cu iritarea rădăcinilor sciaticului. Durerea provocată de o afecţiune a şoldului este mai frecvent o durere inghinală. Durerea provenită de la o suferinţă a coloanei lombare este frecvent localizată în regiunea posterioară a şoldului şi se poate însoţi sau nu de o sciatalgie.

27.4.5. Semiologia genunchiului

Genunchiul este cea mai mare articulaţie a corpului, cu mişcări ample de flexie şi extensie şi cu un puternic aparat ligamentar şi muscular care îi asigură stabilitatea. Nefiind protejat de mase musculare, genunchiul este expus frecvent traumatismelor.

Simptome specifice: *durerea* apare frecvent în traumatismele şi microtraumatismele genunchiului şi anumite caracteristici ale ei sunt importante pentru precizarea diagnosticului.

Durerea meniscală este localizată la nivelul interliniei articulare şi adesea se accentuează cu efortul. În cazul unui clivaj orizontal al meniscului intern, durerea poate fi percepută în timpul schimbării poziţiei în pat.

Durerea femuropatelară este localizată în spatele rotulei sau profund intraarticular. Este accentuată de coborâtul scărilor sau pantelor, de efort, aşezatul în poziţia "pe vine" sau de menţinerea prelungită a aceluiaşi grad de flexie a genunchiului.

Genunchiul alergătorului *(runner's knee)* poate prezenta o durere femuropatelară (prin condromalacia rotulei) sau o durere pe faţa externă a condilului femural extern, la nivelul inserţiei tendonului muşchiului popliteu.

Genu amorum este o durere medială patelofemurală care poate apărea din cauza poziţiei dominante a femeii în cursul actului sexual.

Sindromul de suprasolicitare apare la sportivi, mai ales de schimbarea programului de antrenament sau a încălţămintei. El poate determina:

- bursita şi entezita semimembranosului;
- bursita şi entezita labei de gâscă;
- sindrom femuropatelar;
- entezite ale cvadricepsului;
- entezită a ligamentului rotulian la inserţia sa patelară (genunchiul săritorilor);
- sindromul tractului iliotibial;
- entezită a muşchiului popliteu;
- entezită a bicepsului femural.

Durerea în sindromul de suprasolicitare are, de obicei, un caracter progresiv, nu se însoţeşte de revărsat intraarticular, este agravată de activitate şi diminuată de repaus.

Senzaţia de instabilitate, "de scăpare", a genunchiului apare frecvent în instabilităţile ligamentare cronice, repetându-se din ce în ce mai des. Două categorii de senzaţii de instabilitate pot fi recunoscute.

Senzaţia de instabilitate este precedată de un sprijin neatent sau de o răsucire. Brusc, pacientul simte că "îi scapă genunchiul". Este o instabilitate patelofemurală sau datorată deficienţei ligamentului încrucişat anterior.

Senzaţia de instabilitate apare brusc, în momentul mersului sau alergării normale. Este o instabilitate datorată inhibiţiei cvadricepsului. Această inhibiţie este provocată de o durere acută datorată unei leziuni meniscale, unui corp străin intraarticular, unei condromalacii severe.

Inspecţia va începe prin a stabili poziţia genunchiului în contextul membrului inferior. În mod normal, centrul capului femural (clinic, sub arcada inghinală la 1 cm în afara pulsaţiilor arterei femurale), centrul articulaţiei genunchiului şi centrul articulaţiei tibiotalice sunt pe aceeaşi linie, denumită axul mecanic al membrului pelvin. Între axul diafizei femurale (care are o direcţie oblică în jos şi înăuntru) şi axul diafizei tibiale (vertical pe sol) există un unghi deschis extern, valgusul fiziologic, care are în medie o valoare de 174 grade. Variaţiile sale în cadrul normalului (170-177 grade) depind de lungimea femurului, înclinarea colului femural şi distanţa dintre capetele femurale. Valgusul fiziologic este mai accentuat la femei.

Există o istorie naturală a evoluţiei aliniamentului membrelor inferioare. Nou-născutul şi sugarul au genu varum (unghi femurotibial deschis intern) şi o rotaţie internă a tibiei, consecinţe ale poziţiei fetale a membrelor pelvine. Când copilul începe să meargă, membrul inferior se îndreaptă progresiv, ajungând în jur de 18 luni la un unghi femurotibial de 180 grade. În continuare, între 2-3 ani se dezvoltă un genu valgum care poate atinge 168 grade. Genunchiul se corectează ulterior spontan, pentru ca la vârsta de 7 ani să ajungă la valgusul fiziologic al adultului. Persistenţa după 7 ani a unor deviaţii în plan frontal este patologică.

Genu varum se caracterizează printr-un unghi al axelor diafizare femurală şi tibială deschis înăuntru. Genunchiul proemină în afară, imprimând membrelor pelvine o curbură cu concavitatea internă, cu maximum de deformaţie la nivelul genunchiului. În formele bilaterale, membrele formează un "O" (*O-Beine,* după autorii germani). Genu varum poate apărea în rahitism, rahitism vitamino-rezistent (asociat cu o statură mică), acondroplazie, displazie metafizară, gonartroză, artropatie tabetică, sechele după fractura platoului tibial intern. În tibia vara (maladia Blount), spre deosebire de genu varum, maximum de diformitate este situat la nivelul metafizei tibiale superioare, cartilajul de creştere fiind afectat sau chiar închis în partea lui internă.

Genu valgum reprezintă tot o deviere în plan frontal, în care unghiul dintre axele femurală şi tibială este deschis în afară şi depăşeşte valoarea fiziologică. Genunchiul proemină înăuntru, imprimând membrului inferior o curbură cu concavitatea în afară. În formele bilaterale membrele pelvine au o formă de "X" (*X Beine,* după autorii germani). Genu valgum poate apărea în rahitism, în distrofii epifizare, în poziţii vicioase ale şoldului cu adducţia coapsei (luxaţia congenitală de şold, de exemplu), în luxaţia recidivantă de rotulă, poliomielită, artrita reumatoidă, sechele după fracturi ale platoului tibial extern.

Genunchiul poate prezenta deviaţii şi în planul sagital. În *genu flexum* există un grad mai mare sau mai mic de flexie a gambei pe coapsă, extensia completă fiind imposibilă. Genu flexum apare frecvent în afecţiunile inflamatorii, dureroase, ale genunchiului, flexia fiind poziţia de maximă capacitate articulară şi, din această cauză, şi cea mai puţin dureroasă pentru bolnav. Astfel, întâlnim genu flexum în poliartrita reumatoidă, în spondilita anchilopoietică şi în artritele acute sau cronice cu germeni banali sau bacili Koch. Genu flexum poate apărea, de asemenea, în gonartroză, în paralizii cerebrale, în sechele de poliomielită (în ultimele 2 cazuri, prin dezechilibre musculare), în sechele după fractură.

Diformitatea inversă în plan sagital este *genu recurvatum,* în care gamba realizează o hiperextensie pe coapsă, determinând o curbură a membrului inferior cu concavitatea anterioară. Această hiperextensie apare în cadrul laxităţii capsuloligamentare din boala Ehler-Danlos (clovnismul congenital), în sechele de poliomielită, în leziuni capsuloligamentare posterioare ale genunchiului.

Genunchiul poate apărea deformat, cu poziţii vicioase, în luxaţiile de genunchi, în fracturile supra- şi intercondiliene cu deplasare, în fracturile platourilor tibiale.

Tumefacţia genunchiului poate fi globală (intraarticulară) sau localizată (de obicei a unei burse).

Tumefacţia globală poate fi dată de o inflamaţie banală sau tuberculoasă a genunchiului, de un proces proliferativ frecvent localizat în metafizele sau epifizele din jurul genunchiului (osteosarcom, fibrosarcom, tumoră cu celule gigante). Orice cauză intraarticulară de iritare a sinovialei va determina apariţia unui revărsat, a unei proliferări sinoviale şi a unei tumefacţii globale a genunchiului. Astfel, apar în leziuni meniscale, condromalacie rotuliană, osteocondroză disecantă, gonartroză. În fracturile articulare condiliene femurale sau ale platourilor tibiale apare, de asemenea, o tumefacţie globală a genunchiului.

Tumefacţia localizată poate apărea la nivelul burselor din jurul genunchiului. Astfel, ea poate fi localizată prepatelar (bursita prepatelară), la nivelul tuberozităţii tibiale anterioare (bursita infrapatelară), la nivelul labei de gâscă pe faţa mediană a metafizei superioare tibiale *(pes anserinus bursitis)*

sau în spaţiul popliteu *(chist Backer)*. Necrozele nucleilor de osificare secundară existenţi în regiunea genunchiului pot fi însoţite de tumefacţii locale şi chiar de o uşoară roşeaţă a pielii. Ele pot fi localizate la nivelul rotulei (maladia Sinding Larsen Johansen) sau la nivelul tuberozităţii tibiale anterioare (maladia Osgood-Schlatter).

Palparea proeminenţelor osoase se va face identificând platoul tibial intern, tuberozitatea tibială anterioară, condilul femural intern cu tuberculul celui de-al treilea adductor, localizat în depresiunea dintre vastul medial şi ischiogambierii interni, apoi, în continuarea platoului tibial extern, tuberculul lui Gerdy, condilul femural extern cu epicondilul lateral şi capul fibulei. Patela fixată în şanţul trohlear femural în flexie poate fi mobilizată în extensia genunchiului, iar suprafeţele ei articulare pot fi palpate.

Palparea părţilor moi va începe cu cvadricepsul, cu proeminenţele pe care vastul lateral şi cel medial le determină în apropierea genunchiului. Se palpează continuitatea tendonului cvadricipital, inserţia acestuia pe rotulă, ca şi ligamentul rotulian, cu inserţia sa pe tuberozitatea tibială anterioară. Se vor nota tonusul muşchiului şi eventuala lui atrofie, în special a vastului medial, care se atrofiază frecvent după revărsate articulare sau intervenţii chirurgicale.

În compartimentul medial se va palpa meniscul intern. Marginea anterioară a meniscului medial se poate simţi adânc în spaţiul articular, în regiunea preligamentară. În continuare se va palpa ligamentul colateral medial, de la inserţia sa superioară la cea inferioară. Intern şi posterior se vor identifica corpurile musculare ale croitorului, dreptului intern (gracilis) şi semitendinosului. În compartimentul lateral se va palpa adânc, la nivelul interliniei articulare, marginea anterioară a meniscului extern. Mai posterior se va palpa ligamentul colateral lateral, întins între epicondilul lateral (inserţie comună cu muşchiul popliteu) şi capul fibulei. Ligamentul este acoperit de tractul iliotibial. Când genunchiul este flectat la 90 grade, iar şoldul este în abducţie şi rotaţie externă, tractul iliotibial se relaxează şi ligamentul devine mai uşor palpabil. Cu genunchiul flectat este uşor de palpat şi tendonul bicepsului femural. Anterior de tendonul şi corpul bicepsului femural, se palpează traiectul iliotibial. El este mai uşor palpabil când genunchiul este în extensie şi membrul inferior ridicat de pe planul mesei de examen sau când genunchiul este flectat contra rezistenţei. La nivelul gâtului fibulei (sub cap) se poate palpa nervul peronier comun, care se simte rulând sub degete.

Posterior se va palpa spaţiul popliteu, cuprins între biceps, supero-extern, semitendinos şi semimembranos, supero-intern, şi cei doi gemeni – intern şi extern – în porţiunile infero-internă şi infero-externă. Când genunchiul este în extensie, fascia este întinsă şi elementele profunde ale spaţiului popliteu sunt greu de palpat. În flexie, fascia şi muşchii se relaxează şi palparea este posibilă.

Palparea sistematică a formaţiunilor anatomice ale genunchiului va descoperi prezenţa unor puncte dureroase, a modificării temperaturii locale, a

existenţei împăstării, fluctuenţei şi a prezenţei unor eventuale formaţiuni tumorale.

Punctele dureroase: durerea apărută după un traumatism, dacă are un traiect fix, poate indica o fractură fără deplasare. În fracturile de rotulă cu deplasare, palparea, în afară de durere, va putea simţi pe faţa anterioară a rotulei lipsa de continuitate a osului – *semnul creionului*. La un copil sau adolescent, durerea provocată prin palparea rotulei sau a tuberozităţii tibiale anterioare ne face să ne gândim la o necroză a nucleilor secundari de osificare (bolile Sinding Larsen Johansen, pentru rotulă, şi Osgood-Schlatter, pentru tuberozitatea tibială anterioară).

Durerea provocată prin palparea interliniei articulare poate traduce existenţa unei leziuni de menisc. Interlinia articulară trebuie bine pusă în evidenţă. Este mai uşor de palpat cu genunchiul în uşoară flexie. În leziunea de menisc durerea apare prin presiune digitală sau prin pensarea meniscului lezat între condilul femural şi platoul tibial. Palparea interliniei articulare interne va deştepta durere în leziunile meniscului extern. Interlinia se palpează progresiv din anterior spre posterior. Sensibilitatea anterioară se datoreşte mai ales unei rupturi "în toartă de coş". Durerea în porţiunea mijlocie a interliniei apare mai frecvent în leziunile meniscale "în cioc de papagal" sau în cele transversale, care pot fi asociate, pentru meniscul extern în special, cu un chist meniscal. Sensibilitatea la nivel posterior al interliniei se datoreşte mai ales clivajului conului posterior al meniscului. Cu genunchiul în extensie, forţarea gambei în var deşteaptă durere în leziunile meniscului intern, iar cea în valg, în leziunile meniscului extern *(semnul Bohler)*. Rotaţia externă deşteaptă durere în leziunile meniscului intern, iar cea externă în leziunile meniscului extern *(semnul Steinman)*.

Durerea provocată prin palparea ligamentului colateral medial pune în evidenţă leziuni ale acestuia. Dacă ligamentul, stratul superficial, s-a smuls cu o porţiune din os de la nivelul inserţiei femurale, zona va fi tumefiată şi dureroasă la palpare. Dacă leziunea este la nivelul mijlocului corpului ligamentar, se poate simţi, în dreptul interliniei articulare, întreruperea continuităţii ligamentului. Leziunile ligamentului colateral lateral se trădează prin tumefacţie şi durere la presiune în zona rupturii.

La atleţi, în special la alergătorii de cursă lungă, ciclişti şi schiori, poate să apară un sindrom al tractului iliotibial, cu durere accentuată pe faţa laterală a genunchiului. El se datoreşte frecării tractului iliotibial peste condilul femural extern, la fiecare pas, determinând apariţia unei inflamaţii. La palpare pot apărea crepitaţii. Factorii favorizanţi sunt genu varum, retracţia tractului iliotibial, un condil femural extern proeminent.

Tot o durere pe faţa laterală a genunchiului este determinată de entezita şi tendinita muşchiului popliteu. Ea se întâlneşte la alergători, căţărători pe munte, în special după coborâri lungi. Inserţia pe epicondilul lateral este sensibilă. Ea nu se însoţeşte de revărsat articular.

Palparea aparatului extensor poate decela, în afara unei fracturi de rotulă, şi o întrerupere a continuităţii tendonului cvadricipital (ruptura sau dezinserţia de pe baza rotulei), frecventă în hiperparatiroidism şi la dializaţi, sau a ligamentului rotulian (ruptură sau dezinserţie cu un fragment osos din tuberozitatea tibială anterioară).

Metafizele din jurul genunchiului sunt frecvent sediul exostozelor sau al osteocondroamelor, ce se prezintă ca formaţiuni de mărimi variabile, de forme neregulate, pediculate sau sesile, aderente de planul osos. Ele pot deranja prin volumul lor sau prin acroşarea unor tendoane în cursul mişcărilor genunchiului.

Mobilitatea articulaţiei genunchiului: este în principal cea de flexie-extensie, la care se adaugă mişcarea de rotaţie. Prin forma condililor femurali şi a laturilor tibiale, precum şi a ligamentelor încrucişate, la mişcarea de flexie se asociază rotaţia internă a gambei sub femur, iar la cea de extensie, o rotaţie externă care se termină şi blochează extensia genunchiului (rotaţie terminală de închidere). În afara acestei mişcări automate de rotaţie ce însoţeşte flexia şi extensia, pe genunchiul flectat sunt posibile mişcări de rotaţie internă şi externă.

Prin câteva teste se poate aprecia rapid mobilitatea activă a genunchiului.

Flexia se testează invitând bolnavul să se lase "pe vine". Flexia genunchiului trebuie să fie simetrică bilateral.

Extensia se apreciază punând pacientul să se ridice din poziţia "pe vine" în ortostatism. Se va observa dacă ambii genunchi se extind complet. Ca o alternativă, pacientul se va aşeza la marginea mesei şi se vor extinde ambele gambe simultan. Mişcarea de la flexie la extensie trebuie să fie continuă şi completă. În unele cazuri de atrofie şi slăbire a forţei cvadricepsului rămâne un deficit de extensie activă de aproximativ 10 grade.

Mişcările pasive: flexia pasivă atinge 135 grade de la poziţia de extensie. Un subiect tânăr poate aproape să atingă fesa cu călcâiul. Extensia pasivă atinge 0 grade sau câteva grade de hiperextensie. Rotaţia pasivă atinge câte 10 grade pentru fiecare direcţie (rotaţie externă şi rotaţie internă).

Când nici pasiv, nici activ genunchiul nu poate realiza extensia, flexia fiind completă, este vorba de un blocaj. Un blocaj repetat al genunchiului poate fi datorat unei leziuni meniscale "în toartă de coş" sau "limbă de clopot", unei plici sinoviale sau unui corp străin intraarticular. Genunchiul se poate bloca rar şi în flexie completă, într-o ruptură verticală a meniscului lateral.

În cazul paraliziilor diverselor grupe musculare, mişcarea activă nu este posibilă, cea pasivă fiind normală.

Uneori, mobilitatea este complet blocată, din cauza unei redori strânse sau chiar a unei anchiloze osoase.

Teste speciale:

Teste pentru aprecierea unui revărsat intraarticular: pacientul este examinat în decubit dorsal cu genunchiul în extensie şi cu cvadricepsul relaxat. Când revărsatul este abundent, patela este ridicată de pe trohleea femurală. Dacă se apasă rotula spre posterior şi apoi este rapid suprimată presiunea, rotula va împrăştia lichidul în fundurile de sac şi se va izbi de trohleea femurală, dând senzaţia "şocului rotulian". Când cantitatea lichidului intraarticular nu este foarte mare, el se va evacua din fundul de sac subcvadricipital prin presiunea palmei unei mâini, iar cu indexul şi mediusul celeilalte se va testa şocul rotulian. Când lichidul este în cantitate foarte mică, şocul rotulian nu se poate percepe. Pentru a ne da seama totuşi de existenţa unui revărsat, cu o mână se va drena lichidul din fundul de sac subcvadricipital, prinzând genunchiul imediat suprapatelar între police şi index, iar cu indexul se va apăsa fundul de sac lateral. Lichidul existent va fi împins în fundul de sac medial. Cu indexul şi mediusul celeilalte mâini se va palpa

fundul de sac medial şi se va împinge lichidul spre cel lateral. Deplasând revărsatul intraarticular dintr-o parte în alta, ne dăm seama de prezenţa sa. Dupley recomandă în cazul suspiciunii existenţei unui revărsat minor să se examineze pacientul în ortostatism, cu genunchiul extins şi cvadricepsul relaxat. Şocul rotulian va apărea prezent chiar dacă există numai o cantitate mică de lichid intraarticular.

Măsurători:

Unghiul Q este format din axa longitudinală a dreptului femural şi cea a ligamentului rotulian. Se formează un unghi deschis extern. Se măsoară cu goniometrul aşezat cu punctul de rotaţie pe centrul rotulei, cu braţul superior îndreptat spre spina iliacă antero-superioară şi cu braţul inferior spre tuberozitatea tibială anterioară. El dă o relaţie asupra importanţei forţei care tinde să deplasezo rotula lateral. Valoarea normală a unghiului Q este de maximum 15 grade la bărbaţi şi 19 grade la femei. O valoare peste 20 grade este considerată patologică şi se întâlneşte în genu valgum exagerat, subluxaţia rotulei, anteversia femurală accentuată cu torsiune laterală tibială compensatorie.

Măsurarea circumferinţelor coapsei, gambei şi genunchiului se face comparativ, pentru a aprecia existenţa unei atrofii musculare şi a unei tumefieri articulare. Circumferinţa coapsei şi a gambei se măsoară la 10 – 15 cm în sus şi în jos de baza rotulei, iar circumferinţa genunchiului, la nivelul centrului rotulei.

Genu valgum şi genu varum trebuie apreciate cantitativ, pentru a putea urmări în cursul creşterii modificarea diformităţii. În genu valgum, se măsoară distanţa dintre cele 2 maleole (care în mod normal este 0), pacientul fiind în ortostatism, cu genunchii în contact prin feţele lor interne.

În genu varum, pacientul fiind în ortostatism şi cu maleolele interne în contact, se măsoară distanţa dintre feţele interne ale genunchiului (care în mod normal este de 0). Se poate măsura şi unghiul format dintre tangenta la faţa externă a coapsei şi tangenta la faţa externă a gambei. O altă posibilitate este de a duce o linie dreaptă şi rigidă între mijlocul arcadei inghinale şi maleola tibială şi a măsura distanţa dintre rigă şi mijlocul rotulei.

Lungimea membrelor pelvine se măsoară între spina iliacă antero-superioară – baza rotulei – maleola tibială.

Teste meniscale: în afară de durerea deşteptată prin presiune pe interlinia articulară, leziunea de menisc se poate decela prin efectuarea unor teste:

–*Testul Mc.Murray:* pacientul fiind în decubit dorsal, genunchiul este complet flectat, încât călcâiul să atingă fesa (dacă este posibil). Pentru examenul genunchiului drept se prinde glezna cu mâna dreaptă, în timp ce mâna stângă controlează articulaţia cu policele şi indexul la nivelul interliniei articulare, în spatele ligamentelor colaterale, lateral şi medial. Glezna este rotată de mâna dreaptă, astfel încât gamba se rotează intern şi extern, pe măsură ce se extinde până la extensia completă. Dacă există o leziune a unui menisc intern sau extern, un clic va fi simţit sub degetele mâinii stângi. Există o serie de modificări ale acestui test. Se poate asocia în timpul rotaţiei externe un stres în valg al gambei şi, în această poziţie, se extinde progresiv genunchiul, palpând cu mâna stângă interlinia articulară internă. La fel, la rotaţia internă se aplică un stres în varus şi, din această poziţie, se extinde genunchiul. Apariţia clicului palpabil şi chiar audibil trădează existenţa leziunii de menisc.

– *Testul Apley:* de compresiune şi de elongaţie. Pacientul este în decubit ventral cu gamba flectată la 90 grade pe coapsă. O mână a examinatorului fixează coapsa pe planul mesei de examen, pe când cealaltă mână cuprinde planta şi execută o compresie şi mişcări de rotaţie ale gambei. Reproducerea simptomatologiei pacientului indică prezenţa unei leziuni meniscale. Rotaţia este repetată, în timp ce gamba este tracţionată în sus şi coapsa rămâne aplicată pe planul dur. Testul de elongaţie produce durere dacă exista o leziune ligamentară.

– *Testul extensiei ("bounce home test"* al anglo-saxonilor): pune în evidenţă blocajul în extensie. Cu pacientul în decubit dorsal, o mână cuprinde călcâiul şi flectează gamba complet pe

coapsă. Apoi genunchiul este lăsat să se extindă pasiv. În mod normal, genunchiul se va extinde complet, cu un sfârşit brusc al mişcării. Dacă sfârşitul mişcării opune o rezistenţă elastică la extensie completă, este vorba de un menisc rupt sau de o altă cauză de blocaj (corp străin, revărsat intraarticular etc.).

Testele stabilităţii articulare:

– *Testul de abducţie* – limita între abducţie şi adducţie – cu genunchiul semiflectat, evaluează situaţia ligamentelor colaterale. Pacientul fiind în decubit dorsal, se flectează uşor genunchiul (30 grade) pentru a evita blocarea lui în extensie. O mână prinde gamba deasupra gleznei, pentru a o duce în adducţie sau abducţie, iar mâna opusă aplicată la nivelul genunchiului se opune, stabilizând membrul inferior. În mod normal, nu există nici o mişcare de lateralitate în plan frontal în cursul stresului în abducţie şi se percepe o mişcare de maximum 5 grade. În cursul stresului în adducţie ligamentul colateral lateral este uşor destins în semiflexie. În prezenţa unei leziuni ligamentare, se produce o mişcare a gambei în adducţie sau abducţie, cu o amplitudine mai mare de 5 grade. În momentul în care se întrerupe aplicarea stresului, se simte cum tibia şi femurul intră în contact cu un "clunk".

Testul este repetat în extensia completă a genunchiului. Dacă laxitatea dispare, este interesat numai unul din ligamentele colaterale. Dacă laxitatea persistă şi în extensie, la ligamentul colateral se adaugă o leziune a capsulei posterioare de aceeaşi parte şi chiar a unui ligament încrucişat.

– *Sertarul anterior* testează integritatea ligamentului încrucişat anterior. Se face cu pacientul în decubit dorsal, cu gamba flectată la 60-90 grade faţă de coapsă şi piciorul repaузând pe planul mesei. Examinatorul se aşează pe antepicior pentru a stabiliza membrul inferior. Cu ambele mâini se cuprinde gamba imediat sub genunchi, cu indexul şi mediusul, spre inserţia ischiogambierilor, pentru a controla relaxarea lor, şi cu policele spre interlinia articulară. Din această poziţie se trage tibia anterior. O uşoară deplasare anterioară a tibiei poate fi normală dacă este simetrică bilateral. Dacă tibia alunecă mult sub condilul femural, testul sertarului anterior este pozitiv, indicând o ruptură a ligamentului încrucişat anterior.

Dacă testul este pozitiv, el se va repeta cu gamba în rotaţie externă şi internă. Sertarul anterior rotator extern se efectuează în aceeaşi poziţie cu sertarul în poziţie neutră, dar cu rotaţia externă a gambei. Aceasta pune în tensiune porţiunile postero-mediale ale capsulei, care se vor opune mişcării de sertar (chiar dacă încrucişatul este rupt). Dacă sertarul este totuşi prezent, atunci, pe lângă ligamentul încrucişat anterior, sunt interesate şi porţiunile postero-mediale ale capsulei şi chiar ligamentul colateral medial. Sertarul anterior rotator intern se efectuează punând gamba în rotaţie internă. Structurile postero-laterale vor fi puse în tensiune, împiedicând apariţia sertarului (chiar dacă ligamentul încrucişat anterior este rupt). Dacă sertarul anterior se menţine, pe lângă leziunea încrucişatului anterior, sunt asociate leziuni ale capsulei postero-laterale.

– *Testul Lachman:* evaluează tot starea ligamentului încrucişat anterior. Este un test foarte fidel. Pacientul este în decubit dorsal şi genunchiul flectat la 15 grade. Mâna examinatorului cu nume opus genunchiului de examinat cuprinde şi fixează coapsa deasupra genunchiului, iar mâna cu acelaşi nume (mâna dreaptă, genunchiul drept) aplicată posterior prin partea medială a tibiei imediat sub genunchi imprimă acestuia o mişcare anterioară. Este de fapt un sertar anterior cu genunchiul aproape în extensie.

– Tot pentru ligamentul încrucişat anterior se foloseşte *testul resortului.* Cu pacientul în decubit dorsal şi genunchiul extins, o mână cuprinde piciorul imprimându-i o rotaţie internă, iar cealaltă mână, aplicată pe faţa externă a metafizei superioare a tibiei, determină un stres în valgus. Din această poziţie se flectează progresiv gamba. Dacă ligamentul încrucişat anterior este rupt, se simte un resort determinat de reducerea subluxaţiei anterioare a platoului tibial extern.

– *Sertarul posterior* se examinează în poziţia cunoscută de la sertarul anterior, gamba împingându-se spre posterior. Deplasarea posterioară a gambei trădează existenţa unei rupturi a ligamentului încrucişat posterior.

Teste pentru articulaţia femuropatelară:

– *Testul rindelei* stabileşte calitatea suprafeţei articulare a patelei şi a trohleei femurale. Pacientul este în decubit dorsal, cu genunchiul extins şi relaxat. Patela este iniţial împinsă distal în trohleea femurală şi mişcată în trohlee. În continuare, patela este imobilizată în trohlee cu mâna plasată pe marginea ei superioară şi pacientul invitat să contracte izometric cvadricepsul. În mod normal, mişcarea rotulei în trohleea femurală este o alunecare lină, nedureroasă. Orice neregularităţi ale suprafeţelor articulare vor determina palparea unor crepitaţii, iar mişcarea devine dureroasă producând un disconfort pacientului. Testul rindelei este pozitiv în condromalaciile rotuliene, în defectele osteocondrale (fracturi osteocondrale) sau în artroza femuropatelară.

Testele pentru instabilitatea patelei evidenţiază existenţa unei subluxaţii permanente sau recidivante.

Testul tracţiunii laterale: se observă situaţia rotulei la genunchiul complet extins şi cu cvadricepsul relaxat. În mod normal, rotula este situată la mijloc între cei 2 condili femurali. Se invită pacientul să contracte activ cvadricepsul. Patela se va deplasa direct în sus sau în egală proporţie în sus şi lateral. Mişcarea patelei direct lateral sau predominant lateral în momentul contracţiei cvadricepsului indică prezenţa unui vector de forţe patologic care trage rotula lateral, subluxând-o.

Testarea mobilităţii patelei se face cu genunchiul în flexie de 30 grade, repauzând pe o pernă şi cu relaxarea completă a cvadricepsului. Rotula este împinsă în afară, cu policele aplicat pe partea ei internă şi apoi trimisă înăuntru, cu indexul aşezat pe marginea ei externă. Se apreciază mărimea deplasării. În mod normal, deplasarea laterală sau medială nu depăşeşte jumătate din lăţimea patelei. În retracţia aripioarei rotuliene externe mobilitatea internă a rotulei este mult limitată. Când vastul medial este atrofic şi aripioara rotuliană internă insuficientă, deplasarea laterală a rotulei depăşeşte jumătate din grosimea ei.

Testul aprehensiunii Fairbank: se realizează cu genunchiul extins şi cu cvadricepsul relaxat. Cu policele se apasă marginea medială a rotulei, pentru a o disloca lateral. Pacientul îşi va recunoaşte durerea şi se va opune dislocaţiei rotulei.

Urmărirea cursei rotuliene se poate face cu pacientul aşezat în şezut, la marginea mesei de examen şi cu genunchii flectaţi. El va fi invitat să extindă şi să flecteze lent gamba, pe rând (examen comparativ), examinatorul urmărind cursa patelei în trohleea femurală. În cazul subluxaţiei ei habituale, în apropiere de realizarea extensiei complete, rotula se va deplasa lateral. Uneori, rotaţia terminală de închidere va determina o mişcare bruscă a rotulei spre lateral.

Testul Tinel: în chirurgia genunchiului, în căile de abord mediale, este frecventă interceptarea ramurii infrapatelare a nervului safen. Dacă se dezvoltă un nevrom, apar dureri parapatelare interne, iar percuţia medial de tuberozitatea tibială anterioară va provoca apariţia durerii şi a furnicăturilor.

Durerea proiectată la nivelul genunchiului poate fi determinată de o afecţiune a şoldului sau, mai rar, de o discopatie sau discartroză lombosacrată. Este necesară o examinare atentă şi a acestor regiuni, mai ales dacă durerea este atipică şi nu se găsesc modificări patologice la nivelul genunchiului.

27.4.6. Semiologia gleznei şi a piciorului

Glezna şi piciorul reprezintă structurile anatomice prin care greutatea corpului este transmisă solului în cursul ortostatismului şi mersului. Ele sunt perfect adaptate acestei funcţii. Din cauza stresurilor repetate, piciorul poate fi

sediul unor deformaţii statice. În acelaşi timp, el poate fi sediul unor afecţiuni generale, ca diabetul sau artrita reumatoidă. Deoarece piciorul susţine greutatea organismului în contact cu solul, el trebuie protejat de încălţăminte care, la rândul ei, poate provoca neplăceri piciorului. De aceea, o examinare judicioasă va cuprinde nu numai glezna şi piciorul, ci şi încălţămintea.

Inspecţia va începe prin a încerca să încadrăm piciorul în unul din tipurile descrise de Lelievre, în funcţie de raporturile dintre degetele 1 şi 2.

Când degetul 1 este mai scurt decât degetul 2, se pot descrie 2 tipuri de picior:

– piciorul grec: 2>1>3>4>5;

– piciorul standard: 2>3>1>4>5.

Când halucele este mai lung decât degetul 2, se descrie:

– piciorul egiptean: 1>2>3>4>5.

Când halucele este egal cu degetul 2, există 2 tipuri:

– piciorul pătrat, în care primele 4 degete sunt aproximativ egale (1=2=3=4>5);

– piciorul în care halucele este egal cu degetul 2, celelalte fiind mai mici (1=2>3>4>5).

După statistica efectuată de C. Baciu, cel mai frecvent la noi în ţară este piciorul egiptean.

Inspecţia va stabili, de asemenea, dacă există anomalii congenitale. Degetele pot fi în exces – degete supranumerare sau polidactilie, sau, dimpotrivă, lipsă – amputaţii congenitale, care, de obicei, se însoţesc de şanţuri amniotice. Un deget poate fi disroporţionat de mare faţă de celelalte. Aceasta se datoreşte fie unei tumefacţii inflamatorii, fie unei anomalii congenitale – *halomegalia* (dacă este vorba de haluce).

Deviaţia degetelor în plan sagital, camptodactilia, interesează mai ales halucele, care este flectat – *hallux flexus*. În clinodactilie, falangele distante sunt deviate în plan frontal faţă de axul falangelor proximale.

Dezvoltarea exagerată a întreg piciorului poartă denumirea de *macropodie*.

În continuare trebuie evaluată forma piciorului. În mod normal, există un arc longitudinal, care se extinde de la capul primului metatarsian la calcaneu – bolta plantară. Arcul este mai proeminent când piciorul nu este sub încărcarea greutăţii corpului. Dispariţia bolţii plantare ia numele de *picior plat* (fig. 27.20), iar accentuarea ei, picior scobit (sau *cavus*). Copiii pot prezenta la naştere o deviere în adducţie a antepiciorului faţă de postpicior – *metatarsus adductus*. Tachdjian o diferenţiază în metatarsus varus congenital prin testul reductibilităţii. Metatarsus adductus este complet reductibil până la hipercorecţie, pe când metatarsus varus congenital este ireductibil. În plus, în metatarsus varus congenital există un şanţ pe partea medială şi plantară a piciorului, absent în postură în metatarsus adductus. Postpiciorul, privit din spate, poate apărea în valgus sau în varus.

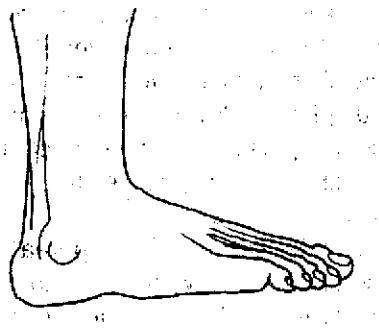


Fig. 27.20 – Piciorul plat.

O altă diformitate ce poate apărea izolat sau însoţi alte malformaţii congenitale este piciorul *valgus convex*. Piciorul apare deformat de la naştere, cu un talus moderat, cu planta convexă, cu o proeminenţă exagerată în partea internă unde proemină capul astragalului. Dosul piciorului este concav şi îndoit de la nivelul gleznei.

Piciorul *talus* congenital trebuie deosebit de poziţia reductibilă de flexie dorsală şi uşoară inversiune pe care o are piciorul nou-născutului. În diformitatea congenitală, piciorul este mult flectat dorsal, putând atinge, în cazuri severe, faţa anterioară a gambei. El se asociază de obicei cu valgus, mult mai rar cu un varus. Poziţia piciorului este ireductibilă.

Este important de notat coloraţia piciorului şi schimbarea ei în poziţiile de încărcare şi repaus. În mod normal, sunt necesare câteva secunde pentru ca să se schimbe culoarea de la roz închis la roz pal, când piciorul trece din încărcare la repaus. Dacă piciorul este roz pal când este ridicat şi devine roşu ca sfecla când este coborât (Hoppenfeld), acesta indică o boală a vaselor mici sau o insuficienţă arterială.

Pielea piciorului este groasă la nivelul plantei pentru a permite încălţarea, în special la nivelul călcâiului, pe marginea externă şi sub capul metatarsienelor 1 şi 5. O îngroşare patologică a tegumentelor, calozitatea, poate să apară sub efectul unei presiuni exagerate determinate de anomalii statice ale piciorului. Cel mai frecvent, calozităţile apar sub capul metatarsienelor mijlocii, traducând prăbuşirea bolţii transversale.

Edemul poate fi bilateral sau unilateral. Edemul bilateral poate fi determinat de probleme cardiace, renale, limfatice sau de o obstrucţie a întoarcerii venoase la nivelul pelvisului. Edemul unilateral poate fi difuz sau localizat. Cel difuz poate fi legat de un traumatism recent important al piciorului (fractura bimaleolară). Edemul localizat este determinat de un traumatism localizat (fractura maloelei peroniere, de exemplu) sau de un proces inflamator localizat.

Palparea proeminenţelor osoase trebuie să fie sistematică. Se poate începe cu marginea internă a piciorului, cu capul metatarsianului I şi articulaţia metatarsofalangiană, unde se poate nota o excrescenţă osoasă interesând partea medială a capului metatarsianului, asociată cu deviaţia în valgus a degetului mare *(hallux valgus)* (fig. 27.21). În continuare, se palpează diafiza metatarsianului I – primul cuneiform, şi se ajunge la tuberculul scafoidului tarsian (navicularul). Necroza aseptică a navicularului – boala lui Kohler – determină sensibilităţile şi, eventual, tumefacţie locală, în special la băieţii în jur de 5 ani (la fete survine în jur de 4 ani şi este de 4 ori mai rară). Tuberculul

scafoidului sau mai ales un os supranumerar (os tibial extern) poate proemina sub tegument şi provoca dureri din cauza unui conflict cu încălţămintea. Proximal de navicular se găseşte capul astragalului, mai bine evidenţiabil dacă antepiciorul este dus în abducţie. În piciorul plat el devine proeminent în partea internă, iar în piciorul valgus convex congenital proemină în plantă. Maleola internă este următorul reper osos şi, sub ea, la o grosime de un deget, se poate palpa, rareori, sustentaculum tali.

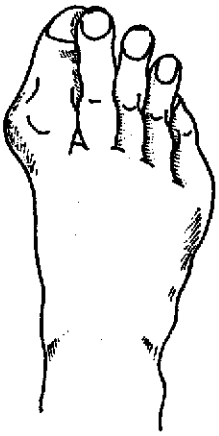


Fig. 27.21 – Hallux valgus.

În partea laterală se începe palparea cu capul şi diafiza metatarsianului V, apoi cu apofiza lui stiloidă, care poate fi sediul unei fracturi (durere locală, la presiune şi tumefacţie). Faţa externă a calcaneului este subcutanată. Pe ea alunecă tendoanele peronierilor despărţiţi de tuberculul peroneal, uneori palpabil. Maleola fibulară coboară mai mult şi este situată posterior faţă de maleola tibială. Poate fi relativ frecvent sediul unor fracturi – exprimate prin tumefacţie locală, echimoză, dureri în punct fix. Exact anterior de maleola laterală, se poate palpa o depresiune, care corespunde lui sinus tarsi. Flectând plantar piciorul se poate palpa suprafaţa domului astragalian, care este dureroasă în prezenţa unor fracturi osteocondrale. Între tibie şi fibulă, imediat deasupra articulaţiei tibiotalice, se situează articulaţia tibiofibulară interioară. Ruptura ligamentului anterior tibiofibular determină durere şi tumefacţie localizată la nivelul articulaţiei.

Pe suprafaţa plantară, din cauza grosimii tegumentelor, palparea proeminenţelor osoase poate fi dificilă. Se poate palpa tuberculul medial al calcaneului, pe care se inseră abductorul şi flexorul scurt al halucelui şi aponevroza plantară. Tuberculul medial calcanean poate deveni un punct dureros în entezitele plantare. Sub capul metatarsianului I, o palpare profundă poate simţi cele 2 oase sesamoide. Dacă sunt sediul unei inflamaţii, devin sensibile. De la capul metatarsianului I spre lateral se palpează toate celelalte capete metatarsiene care formează arcul transversal în care cele mai proeminente, în mod normal, sunt capetele metatarsienelor I şi V. Durerea provocată la nivelul capului metatarsianului II mai frecvent, mai rar la III şi IV, în special la fete (75% din cazuri), în jur de 13 ani, se datoreşte necrozei capului metatarsianului – boala lui Freiberg Kohler. Prezenţa calozităţilor şi a durerii la nivelul capului metatarsienelor II, III, IV, mai ales la persoane mai în etate, traduce existenţa piciorului plat anterior (prin prăbuşirea bolţii plantare).

Palparea părţilor moi începe cu cele din jurul articulaţiei metatarsofalangiene a halucelui. Articulaţia este frecvent sediul hallux valgus-ului, caracterizând devierea în afară a degetului mare, uneori peste sau sub cel de-al

doilea deget. Diafiza primului metatarsian poate fi deviată intern *(metatarsus primus varus)*. Pe faţa internă a capului metatarsian I se dezvoltă o excrescenţă osoasă. Conflictul cu încălţămintea determină o inflamaţie dureroasă locală, cu apariţia unei burse. Partea medială a articulaţiei metatarsofalangiene a halucelui este frecvent sediul unor tofi gutoşi, care determină apariţia durerii şi a diformităţii locale.

Proiectarea internă şi plantară a capului astragalului determină prin hiperpresiuni locale apariţia unei calozităţi *(duriom)*. Zona este sensibilă la palpare. Sub maleola internă se palpează ligamentul deltoid, care poate fi sediul unei elongaţii sau rupturi în entorsele de gleznă. Tumefacţia locală şi durerea submaleolară decelează leziunea. În spatele maleolei interne sunt aşezate din anterior spre posterior:

- tendonul tibial posterior;
- tendonul flexorului lung al degetelor;
- artera tibială posterioară şi nervul tibial;
- tendonul flexorului lung al halucelui.

În paralizia cerebrală, în mielomeningocel sau în poliomielită, slăbirea forţei muşchilor din jurul gleznei, cu păstrarea unui triceps şi a unui tibial posterior relativ puternici, determină deviaţii în echin (flexie plantară) şi inversiune a piciorului.

Tendoanele sunt înconjurate de o teacă sinovială care poate fi inflamată, determinând durere retromaleolară internă, cu tumefacţie şi, eventual, crepitaţii la palpare.

Artera tibială posterioară şi nervul tibial sunt fixaţi de tibie printr-un ligament, creând canalul tarsian. Îngustarea lui poate determina un sindrom asemănător cu cel al canalului carpian la mână.

Pe faţa anterioară a gleznei trec tendoanele extensoare (tibial posterior, extensorul lung al halucelui şi extensorul lung al degetelor) şi artera pedioasă. Insuficienţa musculaturii antero-externe a gambei determină piciorul echin paralitic. Extensorii sunt conţinuţi în compartimentul antero-lateral al gambei, o lojă fibroosoasă inextensibilă. De aceea, orice cauză care determină creşterea presiunii în compartiment duce la necroză musculară şi paralizie, care determină apariţia unui picior deformat în echin. Cauzele sindromului de compartiment pot fi foarte variate: fractură închisă de tibie, hematom muscular, marş forţat. Normal, compartimentul este moale şi suplu la palpare. Dacă el este dur şi nedepresibil şi palparea deşteaptă o sensibilitate, trebuie suspicionat un sindrom de compartiment.

Maleola fibulară este locul de inserţie a ligamentelor colaterale laterale ale gleznei (ligamentul fibuloastragalian anterior, ligamentul fibulocalcanean şi fibuloastragalian posterior). Într-o entorsă, primul interesat este ligamentul fibuloastragalian anterior, întins între vârful maleolei laterale şi colţul astragalului. În această zonă apar tumefacţia, echimoza şi durerea la palpare în entorsele gleznei. Dacă ele sunt mai grave, vor interesa şi ligamentul fibulocalcanean.

Cel fibuloastragalian posterior este foarte rezistent şi se rupe de obicei în traumatisme grave ale gleznei (dislocaţii).

În spatele maleolei externe sunt tendoanele scurtului şi lungului peronier lateral, reţinute de un retinaculum. Această bandă fascială poate fi incompletă, ceea ce duce la dislocarea tendoanelor peronierilor cu un resort audibil şi palpabil. Pe faţa externă a calcaneului, teaca sinovială a tendoanelor peroniere se poate inflama (sinovită), provocând tumefacţii locale sensibile la palpare. Apofiza stiloidă a metatarsianului V este locul de inserţie a scurtului peronier lateral. Sensibilitatea la acest nivel traduce existenţa unei smulgeri sau fracturi a vârfului apofizei sau a unei bursite localizate la nivelul apofizei. Capul metarsianului V poate fi proeminent şi, din cauza conflictului cu încălţămintea, poate apărea o bursită. Degetul mic poate fi deviat medial *(quintus varus)*.

Pe calcaneu se inseră tendonul lui Ahile – tendonul comun al gemenilor şi al solearului. Este cel mai gros şi puternic tendon al corpului. El este palpabil din 1/3 inferioară a gambei până la calcaneu. Ruptura tendonului se manifestă prin edem şi echimoză întinsă şi impotenţă funcţională. Flexia plantară de forţă a piciorului nu este posibilă. Prin palpare se poate simţi defectul. Testul Thompson atestă întreruperea continuităţii tendonului. Pacientul este în decubit ventral, cu piciorul atârnând în afara mesei de examen. Se strânge musculatura posterioară a gambei între index şi police. În mod normal, apare o flexie plantară a piciorului, dacă tendonul lui Ahile este rupt, mişcarea este absentă.

Tendonul poate fi, de asemenea, sediul unei tenosinovite şi palparea va determina dureri, iar în cursul mişcării apar crepitaţii.

Retrocalcanean pot fi inflamate bursa dintre calcaneu şi faţa anterioară a tendonului ahilean sau dintre faţa posterioară a tendonului şi tegument. Dezvoltarea anormală a unghiului postero-superior al calcaneului – maladia Haglund – se manifestă tot prin inflamaţie şi durere locală, în urma conflictului cu încălţămintea.

Suprafaţa plantară prezintă imediat sub tegument şi ţesutul celular subcutanat aponevroza plantară. Ea poate fi sediul unor noduli (ca în maladia Dupuytren – maladia Lederhose) sau al unei fasceite, care determină apariţia durerii la palpare. Palparea ţesuturilor moi din spaţiile intermetatarsiene poate determina durere – mai ales în cel dintre metatarsienele III şi IV – din cauza unui nevrom al nervului digital (metatarsalgia Morton). Durerea este, de asemenea, provocată prin strângerea metatarsienelor între ele cu mâna examinatorului.

Degetele pot prezenta multiple deformaţii.

Degetul în gheară este caracterizat prin hiperextensia metatarsofalangiană, hiperflexia interfalangiană proximală şi distală. De obicei, sunt interesate toate degetele şi însoţesc frecvent piciorul cavus. Calozităţi (durioame) se dezvoltă pe faţa dorsală a articulaţiilor interfalangiene proximale (prin con-

flictul cu încălţămintea), sub capul metatarsienelor şi sub vârful degetelor (în special al doilea).

Degetul în ciocan este caracterizat prin hiperextensie în metatarsofalagiană, hiperflexia interfalangiană proximală şi hiperextensie interfalangiană distală. De obicei, un singur deget este interesat, mai frecvent al doilea. Deseori apare o calozitate la nivelul feţei dorsale a articulaţiei interfalangiene hiperflectate.

Între degete pot apărea frecvent bătături, în special între al IV-lea şi al V-lea. Sunt foarte des sensibile la palpare.

Unghia încarnată apare cel mai frecvent medial sau lateral la nivelul halucelui. Unghiul intern sau extern al unghiei intră în ţesuturile moi înconjurătoare şi determină apariţia durerii şi a infecţiei. Aria este caldă, dureroasă la presiunea laterală şi, în cazul infecţiei, apare o secreţie.

Mişcarea poate avea loc din fiecare articulaţie a piciorului sau combinată din toate articulaţiile.

Mişcările de bază sunt:

- În articulaţia gleznei:
  - flexie dorsală,
  - flexie plantară.
- În articulaţia subtalară (subastragaliană):
  - inversiune (ridicarea marginii interne a piciorului),
  - eversiune (ridicarea marginii externe a piciorului).
- În articulaţia mediotarsiană:
  - adducţia antepiciorului,
  - abducţia antepiciorului.
- În articulaţiile degetelor:
  - flexie,
  - extensie.

Mişcarea activă poate fi examinată prin câteva teste rapide: flexia plantară a piciorului şi mobilitatea degetelor sunt testate punând pacientul să meargă pe vârfuri. Flexia dorsală este demonstrată prin mersul pe călcâie. Pentru a testa inversiunea şi eversiunea vom cere pacientului să meargă pe marginea externă a piciorului, apoi pe cea internă.

Aceste teste pot indica în mod satisfăcător anomalii ale mişcărilor, dar nu permit evaluarea şi măsurarea fiecărei mişcări în parte. Dacă pacientul nu este capabil să îndeplinească aceste teste, trebuie examinate mişcările pasive, pentru a putea determina cauza limitării mişcărilor.

În articulaţia tibiotalică, dorsiflexia atinge 20 grade, iar flexia plantară 50 grade, pornind de la o poziţie a piciorului de 90 grade pe gambă. Prinzând cu o mână calcaneul, examinatorul stabilizează articulaţia subtalară şi, pentru a bloca mişcările din mediotarsiană, duce antepiciorul în inversiune. Din această poziţie se evaluează flexia plantară şi cea dorsală. În flexia plantară astragalul

are o uşoară mobilitate între cele 2 maleole (greu de determinat clinic). În flexia dorsală astragalul este ţinut fix între cele 2 maleole.

Limitarea mişcărilor din articulaţia tibiotalară poate fi cauzată de îngustarea postfractură a distanţei dintre cele două maleole, ceea ce duce la reducerea amplitudinii flexiei dorsale, ca în imobilizarea prelungită a piciorului în echin. Limitarea mişcărilor se mai poate datora unor edeme extraarticulare (cardiac, de exemplu) sau unor cauze intraarticulare (inflamaţii, infecţii, artroze), capsulare (retracţii capsulare) sau anchilozei osoase.

Mişcările de inversiune şi eversiune din articulaţia subtalară au o amplitudine de câte 10-15 grade fiecare. Pacientul este aşezat la marginea mesei de examen, gambele atârnând. Se fixează tibia prinzând gamba cu o mână deasupra gleznei. Cealaltă mână prinde calcaneul şi îi imprimă mişcări de inversiune şi eversiune. O artroză subtalară secundară unei fracturi de calcaneu va determina durere la producerea mişcărilor, iar amplitudinea mişcărilor va fi redusă. În sinostoza astragalocalcaneană, mişcările sunt absente.

Adducţia antepiciorului din articulaţia mediotarsiană atinge 20 grade, iar abducţia 10 grade. Cu o mână, examinatorul va prinde calcaneul pentru a-l stabiliza în poziţie neutră, iar cu cealaltă mână va mişca antepiciorul medial şi lateral.

Deşi diversele mişcări se pot testa individual, în realitate ele sunt combinate. La inversiune se asociază totdeauna adducţia, iar la eversiune, abducţia.

Articulaţia metatarsofalangiană a halucelui prezintă o flexie de 45 grade şi o extensie de 70-90 grade. Extensia este foarte importantă pentru această articulaţie, care este ultima care se desprinde de pe sol şi imprimă elanul pentru pasul următor. Extensia este de 35-45 grade şi este suficientă pentru mers. Dacă mişcarea este redusă, ca în *hallux rigidus* (care este o artroză a articulaţiei, cu osteofitoze marcate pe faţă ei dorsală), pacientul va evita sprijinul pe prima rază şi va scurta faza de desprindere a piciorului de pe sol, folosind numai degetele II-IV şi va îndoi oblic piciorul. În hallux rigidus, orice încercare de extensie a articulaţiei va produce o durere severă. Flexia, dimpotrivă, este aproape normală.

Articulaţia interfalangiană proximală a halucelui este capabilă numai de flexie (aproximativ 90 grade).

Deformaţiile degetelor, în ciocan, în gheară, limitează mobilitatea articulaţiilor interfalangiene, cât şi a celor metatarsofalangiene în direcţii caracteristice.

Teste speciale:

Stabilitatea articulaţiei gleznei este testată prin manevre speciale. Ligamentul fibuloastragalian anterior, cel mai frecvent interesat în entorsele gleznei, poate fi evaluat ducând piciorul pacientului în inversiune şi flexie plantară. Dacă mişcarea determină durere, ligamentul poate fi elongat sau rupt. Cum acest ligament se opune deplasării anterioare a astragalului în scoaba tibioperonieră, ruptura sa poate fi dovedită prin *testul sertarului anterior*. Pacientul, aşezat la marginea mesei cu gambele atârnate, are piciorul în discretă flexie plantară. Examinatorul plasează o

mână pe extremitatea distală a tibiei, iar cu cealaltă prinde calcaneul în palmă. El împinge calcaneul (şi talusul) anterior cu o mână şi tibia posterior cu cealaltă. Dacă talusul alunecă anterior, testul este pozitiv. În momentul deplasării anterioare a talusului se poate auzi un "clunk".

Când sunt rupte atât ligamentul fibuloastragalian anterior, cât şi cel fibulocalcanean, se produce o mare instabilitate laterală a gleznei. Dacă, ducând calcaneul în inversiune, astragalul basculează în scoaba tibioperonieră şi articulaţia se cască, ligamentele sunt rupte. Poziţia forţată trebuie controlată radiografic.

Testarea stabilităţii ligamentului deltoid, mult mai rar rupt, se face prin eversiunea calcaneului. Dacă ligamentul este rupt, se simte o importantă căscare a articulaţiei.

Determinarea rigidităţii sau supleţii piciorului plat se face în funcţie de aspectul arcului longitudinal medial în sprijin şi în repaus. Dacă arcul longitudinal este absent în ambele poziţii, piciorul plat este rigid. Dacă arcul este prezent când pacientul stă în şezut şi absent în ortostatism, piciorul plat este suplu.

Testul de dorsiflexie a gleznei determină dacă retracţia tendonului ahilian se datoreşte gemenilor sau solearului. Dacă în flexia genunchiului flexia dorsală a piciorului este posibilă, iar în extensia genunchiului nu, cauza ei este retracţia gemenilor. Fiind muşchi biarticulari, prin flexia genunchiului, capetele lor articulare se apropie, permiţând flexia dorsală a piciorului. Dacă limitarea flexiei dorsale este aceeaşi în flexia şi extensia genunchiului, cauza retracţiei este solearul (muşchi monoarticular).

Semnul Homans, durere la strângerea moletului, ca şi tensiunea din muşchii posteriori ai gambei sunt semne (rare şi inconstante) ale trombozei venoase profunde.

Examenul încălţămintei evidenţiază deformarea acesteia în funcţie de afecţiunea piciorului.

În piciorul plat, conturul intern al încălţămintei este bombat din cauza proeminenţei capului astragalului. În piciorul echin, vârful pantofului este ros din cauza hârşâirii lui pe sol în cursul fazei oscilante a mersului. Încălţămintea pacienţilor care merg cu piciorul rotat intern prezintă o excesivă uzare a marginii laterale a tălpii.

Şanţul de pe partea anterioară şi dorsală a pantofului poate reflecta patologia antepiciorului. Un şanţ care este foarte oblic, în loc să fie transversal, indică un posibil hallux rigidus. Absenţa completă a şanţului indică lipsa de sprijin pe degete a piciorului, înaintea desprinderii de pe sol.

Durerea raportată: patologia coloanei lombare, a şoldului sau a genunchiului poate determina dureri la nivelul gleznei şi piciorului.

27.4.7. Semiologia coloanei vertebrale

Inspecţia începe de când bolnavul intră în camera de consultaţii, urmărind mersul, atitudinea pacientului, poziţia capului şi mişcările lui, care trebuie să urmeze natural mişcările corpului. Dacă bolnavul ţine capul rigid pentru a suprima mişcarea într-un anumit sector sau a evita durerea, trebuie să fie o cauză patologică care determină această poziţie.

Atunci când este posibil, examinarea începe cu pacientul în ortostatism, apoi aşezat pe un scaun şi, la urmă, întins pe masa de examen.

În ortostatism, în mod normal, umerii sunt la acelaşi nivel, bazinul este echilibrat cu crestele iliace pe aceeaşi linie orizontală, iar structurile osoase şi părţile moi sunt simetrice de o parte şi de alta a coloanei.

Privită din spate, coloana vertebrală este rectilinie. Un fir cu plumb, plecând de la protuberanţa occipitală externă, trece în dreptul apofizei spinoase proeminente a vertebrei C7, este tangentă la apofiza spinoasă a vertebrei din vârful cifozei toracice şi ajunge în şanţul interfesier.

Privită din profil, coloana normală prezintă o lordoză cervicală, o cifoză toracală şi o lordoză lombară. Firul cu plumb plecat de la tragus trebuie să ajungă la mijlocul feţei externe a trohanterului.

Se disting 3 morfotipuri rahidiene normale, corespunzătoare a 3 tipuri funcţionale:

– coloana dreaptă, cu curburi puţin accentuate, întâlnită la persoanele dinamice. Acest morfotip vertebral favorizează mişcările rapide şi dezechilibrele necesare locomoţiei;

– coloana cu curburi accentuate, care este rezultatul unei adaptări la ortostatism şi corespunde unui tip funcţional static, apt îndeosebi pentru o muncă de forţă şi de durată, dar dezavantajat în activităţile dinamice;

– coloana cu curburi medii, care corespunde unui tip funcţional adaptat atât unui comportament dinamic, cât şi static.

Aspectul tegumentelor poate releva existenţa anumitor boli generalizate. Prezenţa unor pete pigmentare de culoare "café au lait" atestă prezenţa unei neurofibromatoze von Recklinghausen, dacă sunt cel puţin 6 şi dacă au un diametru de cel puţin 5 mm la copii şi 15 mm la adulţi.

Prezenţa unor zone tegumentare roşietice poate indica fie o infecţie sau o inflamaţie posttraumatică, fie o iritare mecanică provocată de un element al îmbrăcămintei (sau de purtarea unui corset). Prezenţa unor echimoze indică existenţa unor fracturi ale apofizelor spinoase sau contuzii ale părţilor moi.

Prezenţa unor lipoame, a unor zone de hipertricoză sau a unor semne din naştere poate indica o patologie osoasă sau chiar neurologică sub zona interesată. Lipomul din regiunea lombară poate fi semnul unei spine bifide (dehiscenţa arcului posterior) sau chiar a unui lipom în bisac, extinzându-se şi în canalul rahidian prin defectul osos. O zonă de hipertricoză în regiunea dorsală poate sau nu să fie însoţită de un defect osos sau neural, cum ar fi diastematomielia (un pinten osos congenital, care separă în 2 jumătăţi măduva spinării). Asocierea unei hipertricoze cu un lipom întăreşte suspiciunea unui defect osos subiacent, ca şi pe aceea a unui lipom cu un angiom.

Tumorile cutanate pediculate indică prezenţa unei neurofibromatoze adesea însoţite şi de petele "café au lait". Tumorile din neurofibromatoză localizate vertebral pot determina compresiuni medulare sau ale rădăcinilor nervoase.

Sinusurile dermale (stigmate cutanate congenitale) la nivelul coccigelui sunt frecvent întâlnite şi nu au o semnificaţie patologică. Localizate mai sus, la nivelul coloanei lombare, ele pot fi stigmatul unui tract epitelizat care are legătură cu filum terminale, cu măduva sau cu un eventual chist dermoid intraspinal.

Implantarea joasă a părului în regiunea cefei, însoţită de un gât scurt şi cu limitarea mobilităţii coloanei cervicale este semnătura unor malformaţii vertebrale cervicale, cu reducerea numărului vertebrelor (sindromul Klippel-Feil).

Postura coloanei poate da o indicaţie asupra unor afecţiuni vertebrale şi trebuie cu grijă analizată.

În plan sagital, amploarea curburilor vertebrale variază cu vârsta (fig. 27.22) (sunt mai accentuate la copilul care începe să meargă), cu morfotipul constituţional (coloana dreaptă, cu curburi accentuate sau cu curburi medii), cu anumite stări fiziologice (oboseală, sarcină, naştere). Dat fiind variaţiile constituţionale, limita normală a curburilor în plan sagital este greu de stabilit. În medie, când firul cu plumb este tangent la vârful cifozei toracale, săgeata cervicală (distanţa dintre firul cu plumb şi punctul cel depărtat al lordozei) este de 30 mm, iar săgeata lombară tot de 30 mm. Importanţa curburii, apariţia durerilor, diminuarea mobilităţii coloanei pot stabili zona patologicului.

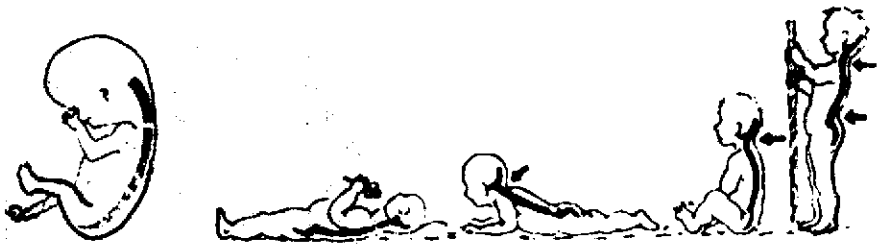


Fig. 27.22 – Variaţia coloanei vertebrale cu vârsta.

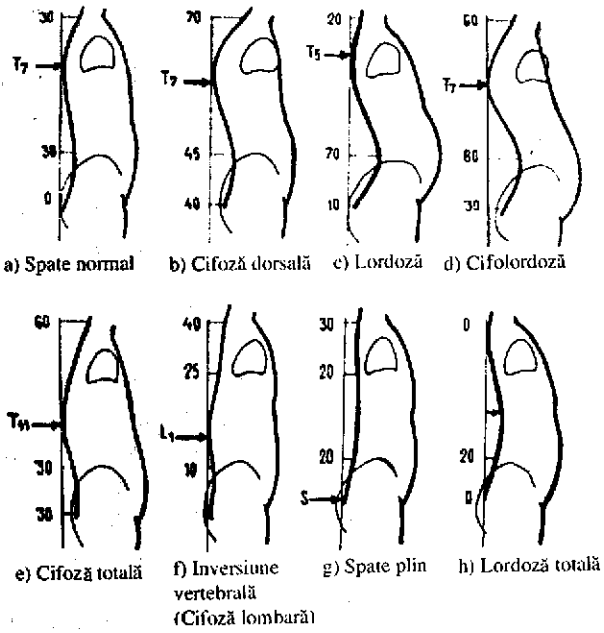


Fig. 27.23 – Curburile coloanei vertebrale în plan sagital.

Modificările curburilor în plan sagital pot îmbrăca multiple forme (fig. 27.23).

1. Uneori, se observă exagerarea curburii normale.

Exagerarea cifozei toracale (**hipercifoza toracală**) poate îmbrăca 2 mari tipuri:

– o cifoză unghiulară, cu rază mică de curbură – *gibozitate,* care apare în afecţiunile ce interesează un număr mic de vertebre (1-3). Aşa se întâmplă în cifoza congenitală, în cea traumatică sau cea infecţioasă (spondilodiscite bacilare, mai rar infecţioase). Coloana prezintă o proeminenţă mediană ascuţită, mai mult sau mai puţin accentuată, ireductibilă;

– o cifoză arcuită, cu rază mare de curbură, care apare în acele afecţiuni ce interesează o mare parte a coloanei. Maladia Scheuermann, spondilita anchilopoietică (în care cifoza toracală nu are o lordoză compensatorie şi dezechilibrează coloana), osteoporoza, osteomalacia se însoţesc de cifoză cu rază mare de curbură *("spate rotund").*

Exagerarea curburii normale lombare (hiperlordoza lombară) se traduce prin existenţa unei cambrări marcate lombare, cu proeminenţa exagerată a abdomenului. Hiperlordoza lombară însoţeşte luxaţia congenitală a şoldului, mai ales când este bilaterală, miopatiile, paraliziile spastice, paralizia musculaturii abdominale etc. Ea poate fi compensatorie pentru o flexie ireductibilă a şoldului. Apare frecvent în sindromul trofostatic postmenopauzal. Atingerea apofizelor spinoase ale vertebrelor lombare duce la leziuni de uzură dureroase (sindromul Baastrup sau *"kissing spine"*).

De cele mai multe ori, există o asociere între hipercifoza dorsală şi hiperlordoza lombară (cifolordoză).

2. Alteori, curburile sunt şterse, spatele este drept, cifoza toracică, ca şi lordoza lombară puţin exprimate, se realizează ceea ce se numeşte *"spate plan".*

3. Curburile se pot extinde şi asupra regiunilor învecinate. Cel mai frecvent se realizează o cifoză toracolombară, mai ales în maladia Scheuermann, când sunt interesate vertebrele toracale inferioare şi cele lombare.

Mai rar, cifoza toracală este înlocuită cu o lordoză – lordoza totală.

4. Direcţia curburilor poate fi inversată – inversiunea vertebrală. Cifoza toracală poate fi înlocuită de o lordoză, realizând un *"spate scobit",* aşa cum se poate observa uneori în scoliozele idiopatice toracale. În regiunea lombară, în locul lordozei poate apărea o cifoză. Pierderea lordozei lombare poate apărea într-o leziune discală. Un proces distructiv vertebral, infecţios sau tumoral poate duce la dispariţia lordozei lombare şi apoi la instalarea cifozei (frecvent în tuberculoza vertebrală netratată de la debut). Maladia Scheuermann cu localizare lombară poate şi ea determina o inversiune a curburii lombare normale.

În plan frontal nu există, în mod normal, curburi fiziologice. Orice deviaţie este patologică. Deviaţia în plan frontal a coloanei *(scolioza)* poate fi

provocată de inegalităţi ale membrelor inferioare sau poziţii vicioase ale şoldului în adducţie sau în abducţie, ceea ce antrenează basculare a bazinului şi, secundar, inflexiunea laterală a coloanei la nivel lombar.

O scolioză poate fi şi o atitudine antalgică, cum se întâmplă în hernia de disc lombară (fig. 27.24). Scolioza este localizată lombar, dezechilibrează trunchiul, este reductibilă şi, de obicei, se însoţeşte de lombalgie şi/sau sciatalgie. Corpul poate fi înclinat spre partea dureroasă sau spre partea opusă. Scolioza antalgică este determinată de necesitatea de a depărta arcurile vertebrale în dreptul rădăcinii inflamate şi comprimate de hernia discală. Dacă hernia este înăuntrul rădăcinii (la subţioara acesteia, între rădăcină şi dura), cum se întâmplă frecvent în etajele L5-S1, corpul se va apleca spre partea dureroasă. Dacă, dimpotrivă, hernia este în afara rădăcinii, cum apare frecvent în etajul L4-L5, corpul se înclină pe partea opusă.

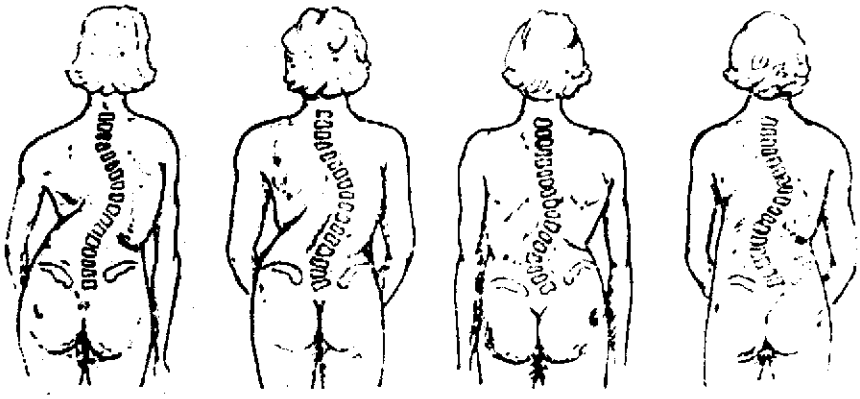


Fig. 27.24 – Scolioze.

Scoliozele care sunt produse de cauze la distanţă sau la nivelul coloanei, dar care nu se însoţesc de modificări structurale vertebrale (vizibile pe radiografie), poartă numele de scolioze funcţionale. Ele dispar dacă se echilibrează bazinul, se aşează pacientul în decubit sau se suprimă cauza care le-a provocat.

Scoliozele structurale determinate de modificări structurale ale corpilor vertebrali vizibili pe radiografie se caracterizează clinic prin faptul că nu dispar în decubit, sunt mai mult sau mai puţin rigide şi au o tendinţă evolutivă. Cauze multiple pot determina apariţia scoliozelor. Ele pot fi congenitale, neuropatice (în cadrul paraliziilor cerebrale, al maladiilor degenerative spinocerebeloase, în seringomielie, în poliomielită), miopatice, în cadrul neurofibromatozei von Recklinghausen, traumatice, tumorale şi, cel mai frecvent (75% din cazuri), idiopatice.

Examinând pacientul din spate, scolioza îşi trădează existenţa printr-o asimetrie a umerilor (în scolioza toracală) şi a unghiului dintre gât şi umăr (mai

proeminent într-o parte în scolioza cervicotoracală). Urmărind linia spinoaselor, ea arată deviaţia coloanei. Un omoplat este mai proeminent decât celălalt, unghiul taliei este modificat, bazinul poate fi oblic. Scoliozele structurale devin mai evidente dacă se apleacă uşor trunchiul înainte. Inflexiunea laterală a coloanei este mai evidentă (urmărind linia apofizelor spinoase), iar de partea convexităţii curburii apare o proeminenţă paramediană costală (gibus costal), determinată de rotaţia vertebrală ce însoţeşte deviaţia laterală.

Curburile scoliotice au diferite caracteristici. Scoliozele congenitale şi cele provocate de neurofibromatoză au o rază mai mică de curbură. Scoliozele idiopatice au curburi largi, unice sau duble, cele toracice fiind frecvent drepte (cu convexitatea la dreapta), iar cele lombare stângi (cu convexitatea la stânga).

Firul cu plumb arată dacă scoliozele sunt echilibrate (firul cu plumb cade în şanţul interfesier) sau dezechilibrate (firul cu plumb cade alături de şanţul interfesier).

Torticolisul reprezintă o altă postură vicioasă a coloanei în regiunea ei cervicală. El se caracterizează prin înclinarea capului de o parte, cu uşoară rotaţie spre partea opusă. În cazurile cu evoluţie îndelungată, există şi o asimetrie facială. Cauza cea mai frecventă este musculară, prin retracţia sternocleidomastoidianului. Torticolisul poate fi produs şi prin anomalii congenitale osoase sau poate fi dobândit ca urmare a unor afecţiuni neurologice (tumori de fosă posterioară sau tumori spinale, seringomielie, disfuncţii oculare), traumatice (subluxaţii, dislocaţii şi fracturi, în special C1-C2) sau inflamatorii (adenopatii cervicale, artrită reumatoidă, tuberculoză vertebrală cervicooccipitală, faringite, sindrom Grisel).

Palparea proeminenţelor osoase se face sistematic. Ea cuprinde palparea occipitalului, a protuberanţei occipitale externe, a mastoidei, a apofizelor spinoase cervicale. Apofizele spinoase ale vertebrelor C7 şi T1 sunt mai proeminente. Apofizele spinoase sunt aliniate una sub alta. O schimbare de poziţie a aliniamentului lor normal poate fi datorată unei dislocaţii unilaterale a unei apofize articulare sau unei fracturi a apofizei spinoase, ambele secundare unui traumatism. Palparea paravertebrală, la aproximativ 2,5 cm de linia mediană, investighează zona apofizelor articulare cervicale, care poate fi dureroasă în caz de artroză. Pentru a preciza exact nivelul, trebuie ştiut că prima apofiză spinoasă palpabilă este a vertebrei C2, că osul hioid se găseşte în dreptul corpului vertebral C3, marginea superioară a cartilajului tiroid la C4 şi marginea inferioară la C5, iar inelul cricoidian la C6 (corpul vertebral).

În continuare, se palpează apofizele spinoase ale vertebrelor toracale şi lombare. Omoplatul se găseşte situat între a 2-a şi a 8-a coastă, iar vârful (sau unghiul inferior) se găseşte pe o linie orizontală care trece prin spinoasa T9. Spinoasele primelor 4 vertebre lombare sunt lăţite şi bine palpabile, spinoasa L5 este ceva mai mică. Linia care uneşte cele 2 creste iliace trece la adult prin vârful apofizei spinoase L4, iar la copil între apofizele spinoase ale

vertebrelor L4-L5. În regiunea sacrată, lipsa unor apofize spinoase sugerează existenţa unei spine bifide.

Urmărind linia apofizelor spinoase toracale şi lombare se pot determina prezenţa şi sediul unei scolioze, cu numărul ei de curburi (ca şi existenţa unei gibozităţi costale paramediane, de partea convexă a deviaţiei vertebrale). O treaptă vizibilă şi/sau palpabilă la nivelul coloanei lombare inferioare, situată la limita inferioară a unui şanţ median *(mid-line-hollow)* traduce existenţa unui *spondilolistezis* (alunecarea anterioară a unei vertebre deasupra celeilalte).

Spondilolistezisul poate explica existenţa unei dureri lombare, ca şi a unei sciatalgii prin elongaţie radiculară sau printr-o hernie de disc asociată.

Coccisul poate fi dureros *(coccidodinie)* la palpare, ca urmare a unui traumatism. Palparea feţei anterioare a coccisului se face prin tuşeu rectal.

În decubit dorsal se poate palpa, la persoanele slabe, promontoriul (articulaţia dintre corpii vertebrali L5-S1) şi, eventual, faţa anterioară a corpilor vertebrali L4 şi L5. Ombilicul se găseşte la nivelul discului dintre vertebrele L3-L4, locul în care aorta se divide în cele 2 artere iliace comune.

Palparea părţilor moi: la nivelul coloanei cervicale, anterior, se evidenţiază şi se palpează sternocleidomastoidianul. El poate fi elongat în traumatismele prin hiperextensie ale coloanei cervicale în cadrul accidentelor auto. O tumefacţie şi o sensibilitate locală se pot datora unui hematom, care se poate însoţi de un torticolis.

În zona supraclaviculară se poate palpa o tumefacţie datorată unui edem secundar unei fracturi de claviculă. Dacă există o coastă cervicală, ea poate fi palpată în fosa supraclaviculară. Coasta cervicală poate provoca simptome musculare sau neurologice la nivelul membrului superior.

Posterior, trapezul poate fi sediul unor întinderi, provocate de traumatismele rutiere ale coloanei cervicale în hiperflexie. Pot exista zone de sensibilitate şi/sau de tumefacţie datorită rupturilor şi hematoamelor musculare. Paramedian, suboccipital, la nivelul nervului Arnold poate exista un punct dureros, evidenţiind cauza cefaleei occipitale.

În unele afecţiuni ale coloanei toracale, compresiunea laterală a toracelui, cu mobilizarea coastelor poate fi dureroasă – *manevra Meaghi.* Ea este poziţia în spondilita anchilopoietică din cauza proceselor inflamatorii ale articulaţiilor costovertebrale

Palparea musculaturii paravertebrale poate pune în evidenţă contractura musculară, prezentă în spondilodiscite sau hernii de disc (contractură antalgică). În aceste cazuri, musculatura paravertebrală apare mai proeminentă şi mai rigidă la palpare. Un lipom poate fi palpat în regiunea lombosacrată, pe linia mediană, indicând existenţa unei spine bifide. În regiunile lombosacrată şi sacroiliacă se pot palpa noduli sclerolipomatoşi ce pot determina, prin iritarea filetelor posterioare ale nervilor rahidieni, dureri asemănătoare unei lombosciatici, sunt *nodulii* descrişi de *Copeman-Ackerman.*

Palparea profundă prin musculatura paravertebrală, la nivelul apofizelor articulare şi al lamelor vertebrale, deşteaptă durerea în regiunea vertebrelor L4-L5 când exista o lombosciatică. Dacă durerea nu rămâne numai local, ci migrează în teritoriul radicular (L5 sau S1), accentuând simptomatologia pacientului, *semnul sonetei* este pozitiv, atestând prezenţa unei sciatici vertebrale.

Abcesele provenite de la spondilodiscite, mai frecvent bacilare, pot migra la distanţă. Cele provenite de la coloana cervicală superioară pot bomba în faringe (unde pot fi palpate) şi determina tulburări de deglutiţie. Abcesele provenite de la coloana cervicală inferioară se pot palpa laterocervical şi supraclavicular. Abcesele provenite de la primele două vertebre toracice se pot palpa, de asemenea, în spaţiul supraclavicular, cele provenite de la vertebrele T2-T10 se exteriorizează în spaţiile intercostale, simulând prezenţa unui empiem. Cele dorsale inferioare (T11-T12) şi cele lombare migrează de-a lungul psoasului, pe faţa internă a coapsei, sau pot fuza în lungul canalului Hunter până în spaţiul popliteu. Abcesele provenite de la coloana lombosacrată şi cea sacrată pot ieşi prin marea scobitură sciatică în fesă sau în regiunea trohanteriană.

Mobilitatea coloanei vertebrale se poate desfăşura în cele 3 planuri ale spaţiului: în plan sagital flexie-extensie, în plan frontal înclinări laterale spre dreapta şi spre stânga, iar în plan orizontal rotaţie dreapta-stânga.

Pentru coloana cervicală, aproximativ 50% din mişcările de flexie-extensie apar între occiput şi C1. Restul de 50% se distribuie între celelalte segmente vertebrale, cu o uşoară mărire a amplitudinii la nivelul C5-C6, după William Fielding, ceea ce ar explica frecvenţa mai accentuată a discartrozei la acest nivel. Aproximativ 50% din mişcarea de rotaţie are loc între C1-C2, restul de 50% este uniform distribuit între celelalte vertebre cervicale. Înclinarea laterală se realizează în toate segmentele coloanei cervicale, dar nu este o mişcare pură, ci este combinată cu o mişcare de rotaţie. În totalitate, coloana cervicală realizează 75 grade flexie-extensie, 50 grade înclinare laterală şi 100-110 grade rotaţie a capului faţă de trunchi.

Coloana toracală are o altă diferenţiere funcţională. Pe lângă rolul general de protecţie a măduvei, ea participă la mişcările cutiei toracice şi la protecţia organelor intratoracice (plămân, cord), împreună cu sternul şi coastele. Din această cauză, coloana toracală este cea mai puţin mobilă.

La nivel lombar, mobilitatea preponderentă este cea de flexie-extensie, fiind de 10-15 grade pentru fiecare segment, atingând în totalitate o amplitudine de 80 grade. Înclinarea laterală atinge pentru toată coloana lombară 30 grade, iar rotaţia 10-15 grade.

Testarea mobilităţii active a coloanei cervicale se face pentru flexie, invitând pacientul să incline capul înainte, ca pentru a face mişcarea ce semnifică "da". În mod normal, trebuie să atingă pieptul cu bărbia. Apoi, pentru a testa extensia, invităm pacientul să privească plafonul de deasupra capului. Mişcarea trebuie să fie lină, continuă. În accidentele rutiere ale coloanei vertebrale mişcarea este limitată şi poate exista o întrerupere a arcului lin de mişcare. În sindromul Klippel-Feil, prin sudarea a 2 sau mai multor vertebre cervicale mobilitatea este mult mai limitată. Rotaţia este urmărită punând pacientul să roteze capul spre stânga şi spre dreapta. În mod normal, el trebuie să ajungă cu bărbia în dreptul umărului. În torticolis, ca şi în sindromul Klippel-Feil rotaţia este limitată. Înclinarea laterală se testează cerând pacientului să-şi atingă urechea de umăr. În mod normal, se poate realiza o înclinare laterală de aproximativ 45-50 grade spre fiecare umăr.

Flexia activă a coloanei toracolombare se evidenţiază cerând pacientului să se încline în faţă cât mai mult posibil, pentru a atinge solul cu degetele. Pacientul cu contractură musculară paravertebrală nu este capabil să facă mişcarea completă. De asemenea, existenţa unei dureri lombare micşorează amplitudinea mişcării. Pentru a putea urmări evoluţia amplitudinii mişcării de flexie, dacă aceasta este incompletă, se va măsura distanţa degete-sol. Extensia activă se testează punând o mână a examinatorului în regiunea lombară a pacientului şi invitându-l să se aplece în spate cât mai mult posibil. Spondilolistezisul determină accentuarea durerii în timpul extensiei, în timp ce flexia îi poate diminua durerea. Înclinarea laterală se urmăreşte stabilizând bazinul, examinatorul prinzând cu mâinile crestele iliace şi apoi invitând pacientul să se încline în dreapta şi în stânga. Într-o scolioză, înclinarea laterală este mai amplă de partea concavităţii curburii lombare şi mai redusă de partea convexităţii. Rotaţia se testează tot din poziţia de stabilizare a bazinului şi invitând pacientul să se roteze spre dreapta şi spre stânga.

Pentru a compensa mişcarea activă cu cea pasivă, pentru înclinarea laterală examinatorul stabilizează cu o mână creasta iliacă, iar cu cealaltă mână, aplicată pe umărul opus, se realizează înclinarea spre mâna ce stabilizează bazinul. Se procedează invers pentru înclinarea de partea opusă. Pentru testarea pasivă a rotaţiei, o mână a examinatorului aşezat în spatele pacientului fixează o spină iliacă antero-superioară, iar cealaltă mână este aşezată pe umărul opus. Se rotează trunchiul rotând atât pelvisul, cât şi umărul spre posterior. Se repetă mişcarea pentru rotaţia în sensul opus, schimbând mâinile. Se compară amplitudinea mişcării pasive cu cea a mişcării active, cât şi a mişcării într-un sens şi în celălalt.

Dacă se suspectează o leziune instabilă a coloanei vertebrale, nu se va testa mobilitatea pasivă (în special a coloanei cervicale). Există pericolul producerii unor leziuni neurologice.

Teste speciale:

Pentru afecţiunile *coloanei vertebrale cervicale* sunt indicate o serie de teste speciale:

– *Testul elongaţiei* urmăreşte efectul pe care îl are elongaţia coloanei cervicale asupra durerii. El se realizează prin elongaţia coloanei cervicale, examinatorul prinzând capul pacientului între mâinile plasate pe occiput şi sub bărbie şi tracţionând în sus progresiv. În felul acesta, se eliberează coloana cervicală de greutatea capului. Elongaţia uşurează durerea produsă de strâmtarea canalului foraminal, degajând din compresiune rădăcina nervoasă. În acelaşi timp, ea scade presiunea capsulelor articulaţiilor dintre apofizele articulare şi diminuează spasmul muscular, relaxând musculatura contractată antalgic.

– *Testul compresiunii:* examinatorul exercită o presiune axială cu mâinile aşezate pe creştetul capului pacientului, care este aşezat pe un scaun. Îngustarea canalului foraminal, presiunea crescută în articulaţiile apofizelor articulare vor determina accentuarea durerii cervicale. În plus, poate apărea iradierea durerii în membrul superior, bolnavul recunoscându-şi simptomatologia. În felul acesta, se poate determina nivelul neurologic al oricărei patologii cervicale existente.

– *Testul înghiţirii* constă în dificultatea şi/sau durerea apărută în momentul înghiţirii. Ele pot fi determinate de o patologie a coloanei cervicale, fie datorită osteofitelor sau oricărei proeminenţe osoase anterioare, fie datorită tumefacţiei părţilor moi, ca urmare a unui hematom, a unei infecţii sau tumori a porţiunii anterioare a coloanei cervicale.

– *Testul Adson* determină starea arterei subclaviculare, care poate fi comprimată de o coastă cervicală sau de o retracţie a scalenului anterior. Examinatorul percepe iniţial pulsul radial al pacientului la nivelul pumnului. Urmărind permanent pulsul radial, examinatorul duce braţul în abducţie, extensie (retropulsie) şi rotaţie externă şi indică pacientului să întoarcă capul spre braţul testat. Compresiunea arterei subclaviculare se manifestă prin diminuarea marcată a pulsului sau chiar dispariţia lui.

Pentru *coloana toracolombară* există, de asemenea, o serie de teste speciale:

– Evidenţierea contracturii musculare paravertebrale lombare ce apare în spondilodiscite se poate realiza punând pacientul (în special la copii) în decubit ventral şi ridicând bazinul de pe planul mesei de examen, trăgând de gambe în sus. În mod normal, prin această manevră se reali-

zează o hiperextensie a coapselor şi o accentuare a lordozei lombare, dacă există o contractură musculară paravertebrală a bazinului. Corect, coloana lombară se ridică în bloc "ca o scândură". Manevra are o mare valoare la copii cu morbul lui Pott şi este cunoscută sub numele de *semnul Rădulescu.*

– Redoarea coloanei vertebrale toracolombare se pune în evidenţă prin *testul Schober* modificat. Cu pacientul în ortostatism sau aşezat pe scaun cu coloana dreaptă, se marchează pe piele 10 cm deasupra spinoasei L4 şi 5 cm sub ea. Pacientul este îndemnat să-şi flecteze la maximum coloana şi se măsoară distanţa dintre cele 2 semne. Testul este considerat anormal (există o limitare a mişcării de flexie) dacă distanţa dinte cele 2 semne nu se măreşte cu minimum 6 cm. O astfel de redoare apare în discopatiile lombare şi în spondilita anchilopoietică. De altfel, un studiu al lui Gran arată că o triadă care cuprinde reducerea mobilităţii laterale a coloanei lombare, reducerea flexiei totale a coloanei sub 40 grade şi a extensiei sub 20 grade indică cu mare probabilitate existenţa unei spondilite anchilopoietice.

– *Testul elongaţiei nervului femural* se efectuează cu pacientul în decubit ventral. Flectarea genunchiului va determina elongarea rădăcinilor L2 şi L3 şi va produce durere lombară, care poate fi accentuată prin extensia coapsei. Durerea determinată de o afecţiune a şoldului nu se accentuează prin simpla flexie a genunchiului. Dacă poziţia de decubit ventral este prea dureroasă, testul se poate face în decubit lateral.

Pentru *elongarea rădăcinilor nervului sciatic* se pot efectua o serie de teste.

– *Testul Lasègue* (cunoscut în literatura anglo-saxonă ca *"straight leg raising test"*) se execută cu pacientul în decubit dorsal, cu capul pe planul patului. O mână a examinatorului fixează bazinul pentru a preveni rotaţia lui, iar cealaltă prinde călcâiul pacientului şi ridică membrul inferior progresiv cu genunchiul extins. Dacă apar durere lombară şi sciatalgie, între 35 şi 70 grade de flexie a coapsei pe bazin, semnul este considerat pozitiv. Peste 70 grade flexie, durerea apărută în teritoriul sciaticului este provocată sub canalul foraminal, deci nu indică existenţa unei afecţiuni discale. Într-un studiu pe 2 000 pacienţi, în care hernia discală a fost verificată chirurgical, testul Lasègue a fost pozitiv în 90% din cazuri. Un test negativ exclude cu mare probabilitate o hernie de disc la tineri. După 30 ani, un test negativ poate apărea chiar şi în prezenţa unei hernii de disc. Testul este adesea negativ în stenoza canalului vertebral.

O serie de variante ale testului Lasègue au fost descrise. Genunchiul poate fi flectat iniţial la 90 grade şi apoi şoldul flectat la 90 grade. În continuare, genunchiul se extinde progresiv. Dacă apare sciatalgia, testul este considerat pozitiv. O altă modificare constă în dorsoflexia piciorului la sfârşitul mişcării de flexie a coapsei pe bazin cu genunchiul extins. Durerea este exacerbată - *testul Bragard.* În aceeaşi poziţie, membrul inferior este rotat extern, relaxând plexul sacrat, şi apoi rotat intern, ceea ce creşte tensiunea în rădăcinile nervoase şi accentuează durerea (Breig şi Troup).

Mac Nab recomandă efectuarea testului Lasègue clasic (coapsa flectată şi genunchiul extins) până când apare durerea. În acest moment, genunchiul este flectat, ceea ce reduce durerea. O presiune digitală este în continuare aplicată în spaţiul popliteu la nivelul de diviziune a nervului sciatic. Reapariţia durerii radiculare este un semn pozitiv pentru existenţa unei hernii de disc *(semnul corzii de arc - bowstring sign).*

Testul Lasègue controlateral este pozitiv când ridicarea membrului pelvin nedureros (cu genunchiul extins) determină sciatalgie în partea opusă. Testul pozitiv indică existenţa unei hernii de disc. La 97% din pacienţii care au avut testul controlateral pozitiv şi la care s-a efectuat o intervenţie chirurgicală, s-a găsit o hernie de disc. Testul sugerează un prost prognostic pentru tratamentul conservator.

– *Testul Bonet* este o altă manevră pentru elongarea rădăcinilor L5 şi S1. Pacientul este în decubit dorsal, iar examinatorul flectează la maximum gamba şi coapsa, imprimând acesteia şi o adducţie şi rotaţie internă. Apariţia lombalgiei şi sciatalgiei indică un semn pozitiv. Testul este mai puţin specific, fiind pozitiv şi în afecţiunile sacroiliace sau coxofemurale.

– *Testul Kernig* realizează, de asemenea, o elongare a măduvei, cu provocarea durerii. Pacientul fiind în decubit dorsal, examinatorul cu mâna plasată sub occiput flectează puternic capul pacientului, atingându-i pieptul cu bărbia. Apariţia durerii în regiunea cervicală, în regiunea lombară sau chiar în membrele inferioare indică existenţa unei iritaţii meningiene sau a unei interesări radiculare.

– *Testul Hoover* ajută la identificarea pacienţilor care îşi exagerează sau falsifică durerea. Indicând pacientului aflat în decubit dorsal să ridice un membru inferior cu extensia genunchiului, se prinde călcâiul membrului opus în palma examinatorului. Când pacientul încearcă în realitate să ridice un membru inferior, el va exercita o presiune cu călcâiul opus, pentru a realiza un sprijin. Această presiune este percepută cu mâna care a apucat călcâiul. Dacă această presiune nu este simţită, probabil pacientul nu încearcă cu adevărat să-şi ridice membrul inferior opus.

Testele ce *cresc presiunea intradurală* determină, de asemenea, durere în teritoriul rădăcinilor nervoase iritate de fenomene congestive.

– *Testul Milgram* se execută cu pacientul în decubit dorsal; din această poziţie el este invitat să-şi menţină ambele membre inferioare ridicate, cu extensia genunchiului, la câţiva centimetri deasupra planului mesei de examen. Această manevră determină o contracţie a iliopsoasului şi a musculaturii abdominale, cu creşterea presiunii intradurale. Dacă pacientul poate menţine poziţia un timp de 30 secunde, fără durere, o patologie intradurală este exclusă. Testul este pozitiv dacă pacientul nu poate ridica piciorul, nu poate menţine poziţia sau menţinerea ei este dureroasă. Aceasta indică prezenţa unei afecţiuni intra- sau extradurale (hernia de disc) sau o presiune crescută intradurală.

– Tusea, strănutul determină creşterea presiunii intradurale şi apariţia durerii radiculare.

– *Testul Naffziger* creşte presiunea intradurală prin creşterea presiunii lichidului cefalorahidian. Presiunea venelor jugulare timp de 10 secunde, urmată de o manevră de tuse din partea pacientului determină apariţia durerii radiculare.

Testele care pun în evidenţă *durerea în articulaţia sacroiliacă* devin pozitive când există o inflamaţie a acestei articulaţii.

– Presiunea la nivelul spinelor antero-superioare bilateral se efectuează aşezând mâinile examinatorului cu policele pe spina iliacă antero-superioară bilateral, iar palmele pe creasta iliacă până la tuberculul extern. Din această poziţie, examinatorul exercită o presiune spre mijlocul corpului. Dacă pacientul acuză dureri în regiunea unei articulaţii sacroiliace, o inflamaţie secundară unui traumatism sau unei infecţii poate fi prezentă la nivelul dureros. Tentativa de a îndepărta spinele iliace antero-superioare determină, de asemenea, durere la nivelul articulaţiei sacroiliace afectate.

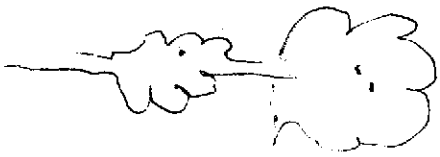
– *Semnul Gaenslen* se efectuează cu pacientul în decubit dorsal cu genunchii flectaţi până la piept. Apoi, aşezându-i cu o fesă la marginea mesei de examen, o coapsă este dusă în hiperextensie, în timp ce coapsa opusă rămâne flectată. O articulaţie sacroiliacă afectată deşteaptă durere. Testul poate fi efectuat şi cu pacientul în decubit lateral.

– *Testul Patrick sau Fabere* este pozitiv în afecţiunile şoldului şi ale articulaţiei sacroiliace. Pacientul, fiind în decubit dorsal, aşează piciorul din partea dureroasă pe faţa anterioară a genunchiului opus, ceea ce determină o poziţie de flexie, abducţie şi rotaţie externă a coapsei. În această poziţie, o durere în regiunea inghinală indică un proces patologic la nivelul şoldului sau al muşchilor înconjurători. Plasând o mână pe genunchiul flectat şi cealaltă mână pe creasta iliacă de partea opusă, se exercită cu ambele mâini o presiune spre posterior, ceea ce va determina o accentuare a durerii dacă articulaţia sacroiliacă este afectată.

Teste pentru tulburări de mobilitate: în hernia de disc lombară pot apărea modificări ale forţei musculare. Extensia contrară a halucelui este mai slabă într-o hernie ce comprimă rădăcina L5. De asemenea, forţa musculară a flexorilor dorsali ai piciorului este mai slabă, pacientul nu poate merge pe călcâie – *semnul Allajouanine şi Thurel.* În compresiunea rădăcinii S1, forţa

flexorilor plantari ai piciorului diminuează, ceea ce împiedică pacientul să meargă pe vârfuri – *semnul Chiray şi Roger.*

Durerea referită la nivelul coloanei lombare poate proveni de la şold, de la rect sau de la pelvis. Examinarea atentă a şoldului şi bazinului, ca şi tuşeul rectal trebuie să elimine durerea proiectată de afecţiunile acestor formaţiuni la nivelul coloanei lombare.



28. EXAMENUL EXTREMITĂŢII CEFALICE

Capul şi gâtul sunt segmentele cu care se începe de regulă examenul fizic zis "pe aparate". Parte din datele obţinute (tegumente, facies) se observă din timpul anamnezei şi ar putea fi încadrate la examenul general, în timp ce alte examinări sunt distincte şi uneori necesită şi aparatură specializată, făcând parte din arsenalul tehnic şi domeniul de investigaţie al unor specialităţi medicale distincte (oftalmologie, O.R.L.).

28.1. DATE DE ANATOMIE

A. Capul. Din punct de vedere al structurii osoase, capul este format din cutia craniană postero-superior şi masivul facial antero-inferior. Oasele cutiei craniene şi cele faciale dau denumirea zonelor anatomice ale capului (frontală, parietală, temporală, occipitală, malară şi mandibulară) şi servesc ca repere anatomice (fig. 28.1).

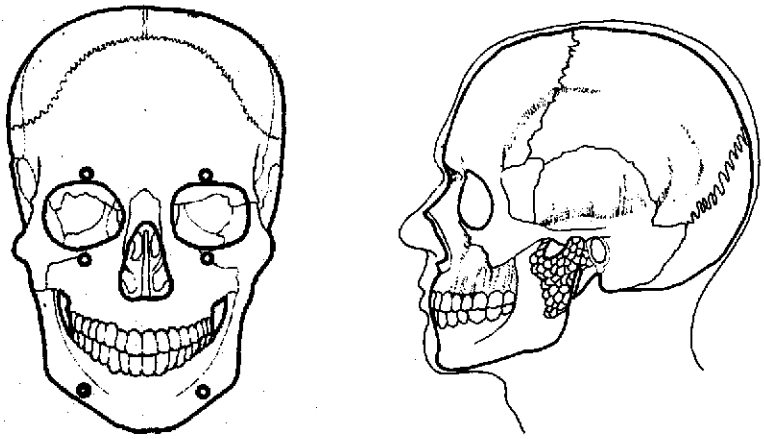


Fig. 28.1 – Capul – faţă şi profil – repere anatomice. Orificii de emergenţă ale ramurilor trigemenului.

Artera facială poate fi palpată la nivelul pătrunderii ei în teritoriul feţei, pe marginea inferioară a mandibulei, la limita anterioară a muşchiului maseter (ce poate fi palpat dacă rugăm persoana examinată să strângă dinţii). Din traiectul ulterior al arterei, aceasta poate fi palpată în unghiul intern al orbitei, de asemenea poate fi palpată şi artera temporară superficială imediat anterior de tragus. Ramul frontal al temporalei superficiale poate fi şi observat, mai ales la persoane vârstnice, ca o arteră sinuoasă pe partea laterală a frunţii, fără semnificaţie patologică.

Inervaţia senzitivă a pielii capului este dată de nervul occipital, iar a feţei, de trigemen (perechea a V-a), prin cele trei ramuri ale sale, frontală, suborbitală şi mandibulară. Orificiile de emergenţă ale acestor ramuri (vezi fig. 28.1) pot fi palpate pe aceeaşi linie verticală, fiind situate astfel:

– emergenţa frontalului, ca o incizură pe arcada sprâncenoasă, la unirea treimii mediane cu cele laterale;

– emergenţa suborbitalului, ca un mic orificiu la 1-2 mm sub marginea inferioară a orbitei, pe aceeaşi verticală;

– emergenţa mandibularului, cel mai greu palpabilă, ca un mic orificiu pe mandibulă pe aceeaşi verticală (lateral de menton).

Inervaţia motorie a feţei este dată de nervul facial (perechea a VII-a), care, după un traiect cudat prin stânca temporalului, pătrunde în teritoriul facial trecând printre lobii glandei parotide.

În grosimea obrajilor se află bula grasă a lui Bichat, care contribuie la stabilirea formei obrajilor.

La nivelul capului, ochii, urechile, gura şi nasul presupun examinare clinică specială şi, deci, o reamintire sumară anatomică.

a) Ochii sunt situaţi în cavitatea orbitală, de pereţii căreia sunt separaţi de ţesutul gras retrobulbar. Anterior, ochiul este protejat de pleoape, prin a căror deschidere – fanta palpebrală – se observă polul anterior al globului ocular. Polul anterior cuprinde în periferie sclerotica albă, în mijlocul căreia se vede corneea transparentă, prin care se observă irisul, având în mijloc orificiul pupilar. Limita între sclerotică şi cornee se numeşte limbul cornean. Sclerotica anterioară este acoperită de conjunctivă, o membrană fină, vascularizată, care se răsfrânge în partea superioară şi inferioară pe pleoape, a căror faţă bulbară o tapetează. Distingem, astfel, conjunctiva bulbară şi pe cea palpebrală, zona de răsfrâgere formând fundurile de sac conjunctivale. În porţiunea centrală, conjunctiva se continuă cu epiteliul cornean anterior. La periferie, conjunctiva bulbară poate fi puţin mai groasă, cu un strat fin gras, gălbui, vizibil în unghiurile fantei palpebrale. O observaţie importantă este că, atunci când ochiul este deschis, pleoapa superioară acoperă parţial irisul (corneea), fără a ajunge în dreptul pupilei. Pe sclerotică se pot vedea, mai ales la persoanele natural pigmentate, pete brune de pigment aflate în conjunctivă sau puncte pe scleră, unde este penetrată de vase.

Pe secţiune, globul ocular cuprinde o cameră posterioară şi una anterioară, despărţite prin cristalin (în dreptul irisului), fixat prin zonula lui Zinn de muşchiul ciliar. Contracţia muşchiului ciliar schimbă curbura cristalinului şi permite adaptarea la distanţă, focalizând imaginea pe retină.

Camera posterioară cuprinde corpul vitros şi are ca perete exterior sclera, tapetată de membrana coroidă vasculară şi pigmentară, în interior fiind retina. Pe retină, exact în polul posterior, în dreptul pupilei, se află o zonă mai deprimată – fovea centralis, înconjurată de maculă – sediul vederii centrale, iar median de ea, papila optică, pe unde pătrund în glob nervul optic şi artera retiniană şi ies venele retiniene.

Camera anterioară este septată de iris într-un compartiment posterior mai mic, limitat periferic de corpul ciliar, şi un compartiment anterior, între iris şi cornee, în unghiul iridocornean, aflându-se canalul lui Schlemm. Camera anterioară conţine un lichid transparent – umoarea apoasă, secretat de corpul ciliar şi resorbit prin canalul lui Schlemm.

Pleoapele au un centru fibros – tarsul palpebral – care le dă forma şi în grosimea căruia se află glandele lui Meibomius, care se deschid pe marginea liberă a pleoapelor, posterior de gene.

Orificiul palpebral este închis de muşchiul orbicular al pleoapelor, inervat de facial şi deschis de ridicătorul pleoapei superioare, cu inervaţie mixtă, somatică şi simpatică, prin nervul oculomotor comun.

Anexele globului ocular, cuprinse în orbită, sunt glanda lacrimală şi muşchii extrinseci ai globului.

Glanda lacrimală se află la extremitatea supero-laterală a orbitei, deasupra globului ocular. Lacrimile, împreună cu secreţia glandelor lui Meibomius, formează o peliculă lichidiană protectoare pe suprafaţa polului anterior. Ele drenează prin punctele lacrimale, mici orificii situate pe nişte proeminenţe (carunculele lacrimale) pe fiecare pleoapă, în unghiul intern. De aici, se adună în sacul lacrimal, aflat în unghiul intern al orbitei şi sunt drenate prin canalul nazolacrimal în fosele nazale (fig. 28.2).

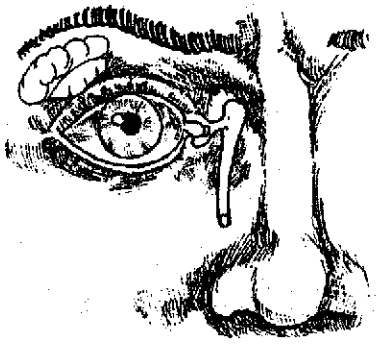


Fig. 28.2 – Ochiul – detalii anatomice.

Muşchii extrinseci ai globului sunt cei 4 muşchi drepţi (superior, inferior, intern şi extern) şi cei doi oblici (superior şi inferior). Muşchiul drept extern este inervat de nervul oculomotor extern (perechea a VI-a) şi asigură privirea laterală. Muşchiul oblic superior este inervat de nervul patetic sau trohlear (perechea a IV-a) şi asigură mişcarea în jos şi median. Muşchii drepţi, cu excepţia celui extern, şi oblicul inferior sunt inervaţi de nervul oculomotor comun (perechea a III-a) şi asigură celelalte mişcări ale globului.

În ochi imaginea se formează inversat (sus/jos şi dreapta/stânga), ca orice proiecţie printr-o lentilă (deci, câmpul lateral este proiectat pe retina mediană).

Nervii optici părăsesc globul prin papilă şi se întâlnesc la chiasma optică (prehipofizar), unde fibrele optice ale hemiretinelor mediane se încrucişează. Astfel, tractele optice conţin fibre care "văd" aceeaşi imagine şi se proiectează pe scoarţa occipitală a emisferelor respective, după o sinapsă diencefalică (fig. 28.3). O ramură axonală încheie la nivelul trunchiului cerebral o sinapsă cu neuronii ce inervează irisul, corpul ciliar şi muşchii oculomotori. Aceasta permite reflexul de acomodare la lumină, respectiv pupiloconstricţie – mioză în ambii ochi, mai mare, directă, în ochiul luminat şi mai puţin intensă, consensuală, în ochiul neluminat şi midriază la întuneric, şi de adaptare la distanţă, respectiv, mioză, privire convergentă şi modificarea curburii cristalinului în privirea de aproape.

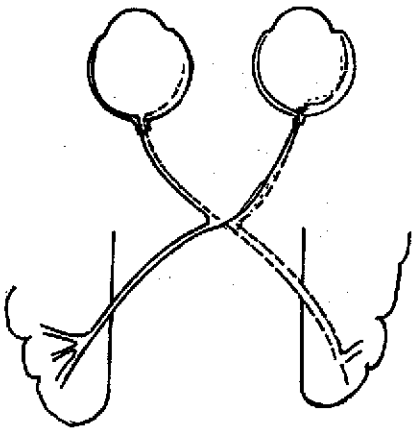


Fig. 28.3 – Formarea imaginii.

b) Urechile reprezintă segmentul extern al analizatorului acustico-vestibular. Pavilionul urechii cu stuctură cartilaginoasă recunoaşte o margine încurbată – helix – cu un contrarelief intern – antehelix, o proeminenţă anterioară – tragus – şi lobulul urechii situat inferior, a cărui extremitate superioară aflată în faţa tragusului se numeşte antetragus. În partea antero-centrală a pavilionului, sub tragus, se deschide canalul auditiv extern, care conduce la timpan. Membrana timpanală delimitează extern urechea medie, ce conţine sistemul osos de transmitere a sunetelor către urechea internă. Aceasta conţine receptorul analizatorului auditiv şi pe cel al organului vestibular al echilibrului şi percepţiei mişcării.

c) Nasul reprezintă porţiunea anterioară a foselor nazale. Se observă piramida nazală, cu structura osos-cartilaginoasă, narinele, separate de porţiunea antero-inferioară a septului nazal, şi pereţii laterali ai vestibulului nazal – aripile nasului.

În cavitatea nazală se deschid sinusurile paranazale, din care accesibile examinării sunt cele maxilare şi frontale.

d) Gura, primul segment al tubului digestiv, este delimitată anterior de buze. Buzele, acoperite pe faţa anterioară de semimucoasa labială, sunt separate de arcadele dentare prin vestibulul bucal.

Peretele superior al cavităţii bucale este format în cele 2/3 anterioare de palatul dur şi posterior de palatul moale. Linia mediană a palatului este uşor

reliefată. Pe linia mediană, palatul moale se continuă cu lueta (uvula, omuleţul), iar lateral, cu pilierii anteriori ai deschiderii orofaringelui. Aceştia sunt separaţi prin fosa amigdaliană în care se află amigdalele (la adulţi, de regulă, mici sau resturi postoperatorii) de pilierii posteriori (fig. 28.4). Prin deschiderea faringiană se observă peretele posterior al faringelui, pe suprafaţa căruia se văd foliculi limfatici şi vase sanguine.

Planşeul cavităţii bucale, vizibil dacă persoana examinată ridică vârful limbii spre palat, este acoperit de mucoasa netedă, roşie. Pe linia mediană a feţei inferioare a limbii se observă frâul lingual, lateral de care se deschid pe planşeu orificiile canalelor glandelor submandibulare (ale lui Wharton).

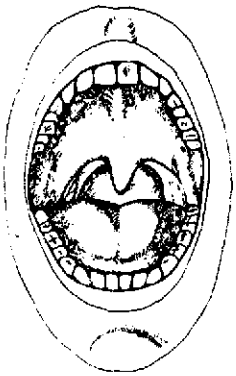


Fig. 28.4 – Cavitatea bucală.

Pereţii laterali ai cavităţii bucale sunt tapetaţi cu mucoasa jugală, pe care se observă, în dreptul celui de-al doilea molar superior deschiderea canalului glandei parotide (Stenon).

Limba are o suprafaţă acoperită de papile gustative fungiforme şi filiforme, care îi dau un aspect catifelat, uneori cu un uşor depozit albicios. Posterior, la baza limbii, se observă papilele circumvalate ce formează un V cu deschiderea anterior. Mucoasa situată anterior de V-ul lingual este inervată de facial, iar cea posterioară, de glosofaringian. Din acest motiv, atingerea porţiunii posterioare poate provoca reflexul de vărsătură.

B. Gâtul. Regiunea anterioară a gâtului este delimitată posterior de marginile muşchiului trapez. Spaţiul dintre acestea şi linia mediană, anterior, este străbătut diagonal de sus în jos şi dinspre posterior spre anterior, de la apofiza mastoidă la articulaţia sternoclaviculară, de muşchiul sternocleidomastoidian.

Pe linia mediană se observă anterior laringele (mărul lui Adam), mai proeminent fiind cartilajul tiroid, ce poate fi recunoscut după incizura de pe marginea sa superioară. Sub el se palpează cricoidul şi primele inele traheale, iar deasupra se poate palpa osul hioid.

Lateral de cartilajul tiroid, în faţa sternocleidomastoidianului se palpează artera carotidă.

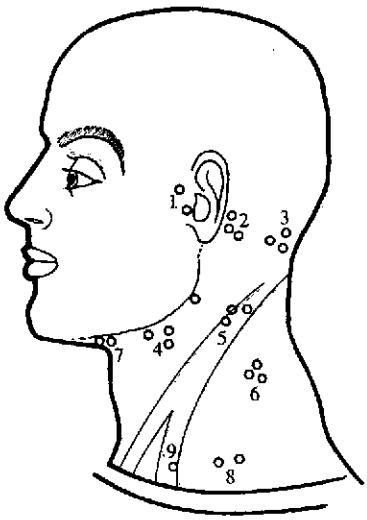


Fig. 28.5 – Principalele grupe ganglionare cervicale. 1, ganglionii preauriculari; 2, retroauriculari; 3, suboccipitali; 4, submandibulari; 5, laterocervicali profunzi; 6, laterocervicali superficiali; 7, submentonieri; 8, supraclaviculari externi; 9, supraclaviculari interni.

Grupele ganglionare ale capului şi gâtului se clasifică după poziţie în (fig. 28.5):

– ganglionii preauriculari,
– ganglionii retroauriculari,
– ganglionii suboccipitali,
– ganglionii submandibulari, cu ganglionul submentonier,
– ganglionii cervicali superficiali,
– ganglionii cervicali posteriori,
– ganglionii supraclaviculari,
– ganglionii cervicali profunzi, nepalpabili, dat fiind situaţia lor sub sternocleidomastoidian, cu excepţia gardianului amigdalei, situat sub unghiul mandibulei.

28.2. TEHNICI DE EXAMINARE

În examinarea capului şi a gâtului se folosesc aproape exclusiv inspecţia şi palparea. Auscultaţia are o utilitate limitată în a evidenţia sufluri vasculare, iar percuţia nu se poate folosi. Desigur, se poate "percuta" imediat apofiza mastoidă pentru a evidenţia durerea în inflamaţia celulelor mastoidiene (mastoidite), dar aceasta nu este o aplicaţie a metodei percuţiei.

Examinarea capului presupune:

– aprecierea prin inspecţie (şi palpare) a formei şi dimensiunilor cutiei craniene, observând existenţa punctelor dureroase şi a deformărilor sau formaţiunilor patologice;
– inspectarea părului şi tegumentelor acoperite cu păr;
– examinarea tegumentelor feţei;
– examinarea ochilor, cu aprecierea poziţiei şi alinierii globilor oculari, aspectul pleoapelor, examinarea conjunctivei şi sclerelor, examinarea mişcărilor globilor oculari şi reactivităţii pupilare;
– dacă anamneza sugerează un defect, se poate eventual face o apreciere grosieră a câmpului şi acuităţii vizuale, fără ca acestea să fie obligatoriu incluse în examenul obiectiv uzual;
– examinarea urechii şi canalului auricular;
– examinarea nasului şi sinusurilor paranazale accesibile;
– examinarea cavităţii bucale.

Majoritatea acestor examinări se pot face prin inspecţie directă şi, când este cazul, palpare superficială, fără a necesita o tehnică deosebită. De altfel, unele date se colectează din timpul anamnezei, prin observaţie.

Din punct de vedere tehnic, se recomandă următoarele:

– pentru a examina poziţia în orbită a globilor oculari sunt posibile două manevre:

• privirea tangenţială de sus – bolnavul fiind aşezat şi cu capul în extensie moderată, examinatorul, în picioare, priveşte poziţia globilor oculari din spatele bolnavului; această manevră permite observarea unor mici asimetrii de poziţie;

• determinarea semicantitativă a protruziei globilor – bolnavul având ochii închişi, examinatorul, stând în faţa bolnavului, îşi fixează suprafaţa unghiei indexului de la fiecare mână în unghiul extern al orbitei şi, cu buricul pulpei policelui de la fiecare mână aşezat pe cel al indexului, apreciază poziţia polului anterior al globului; aceasta trebuie să fie simetrică;

– conjunctiva şi sclerele se inspectează trăgând în jos pleoapa inferioară, cu evidenţierea fundului de sac conjunctival inferior;

– mişcările globilor oculari se examinează rugând bolnavul să urmărească cu privirea un obiect (creion, ciocan de reflexe) mişcat de examinator, în ax vertical, orizontal şi oblic;

– reactivitatea pupilară la lumină se examinează acoperind cu palmele ambii ochi deschişi ai bolnavului şi apoi ridicând palmele alternativ, în timp ce se urmăreşte mişcarea pupilelor, pentru a evita reacţia consensuală;

– reactivitatea pupilară la distanţă se cercetează rugând persoana examinată să privească alternativ la depărtare peste umărul examinatorului şi apoi la un obiect aşezat la circa 10 cm de vârful nasului, urmărind mişcarea pupilelor;

– câmpul vizual poate fi apreciat orientativ, examinatorul stând strict în faţa persoanei examinate la aproximativ 50 cm; persoana examinată este rugată să privească în ochi examinatorul (care îi urmăreşte privirea), în timp ce acesta apropie din diverse direcţii un obiect în planul aşezat la jumătatea distanţei dintre ei; cum câmpurile vizuale trebuie să se suprapună, persoana examinată trebuie să observe obiectul în acelaşi timp cu examinatorul;

– examinarea cavităţii bucale comportă apăsarea limbii pe planşeul bucal pentru a putea vedea istmul faringian şi peretele posterior al faringelui; această manevră se face cu o lamă specială – apăsător de limbă (dar poate fi făcută şi cu coada unei linguri sau lingurite), care se plasează pe limba aflată în spatele arcadelor dentare, fără a depăşi V-ul lingual (pentru a nu provoca reflex de vărsătură);

– examinarea limbii se face rugând bolnavul să o împingă cât mai mult în afara cavităţii bucale, pentru a-i examina faţa dorsală, feţele laterale şi inferioară (sediul frecvent al neoplaziei mucoasei linguale).

Examenul gâtului presupune:

– examinarea ganglionilor limfatici, care se face prin palparea în acelaşi timp a ganglionilor capului şi gâtului, fără a omite nici o grupă;

– examinarea traheei, pentru aşezare mediană simetrică;

– examinarea glandei tiroide;

– examinarea vaselor mari cervicale.

Examinarea glandei tiroide se face prin inspecţie şi palpare, medicul fiind aşezat în faţa bolnavului, dar pentru palpare este mai recomandabilă aşezarea examinatorului în spatele bolnavului. Din această poziţie el poate prinde baza gâtului între ambele sale mâini, cu policele situat posterior şi celelalte degete anterior paramedian, aşa fel încât indexul să se afle în dreptul sau sub cartilajul cricoid, care poate fi uşor palpat. Se pot astfel palpa uşor istmul şi lobii glandei tiroide şi se poate urmări mobilizarea glandei cu deglutiţia.

Aceeaşi manevră se foloseşte şi pentru examinarea ganglionilor.

Dintre vasele mari ale gâtului, artera carotidă se palpează anterior de sternocleidomastoidian, în dreptul cartilajului tiroid, loc în care se poate şi ausculta prezenţa unor sufluri. Arterele vertebrale pot fi auscultate în fosele supraclaviculare. Venele jugulare superficiale pot fi inspectate în traseul lor, ce traversează muşchiul sternocleidomastoidian.

28.3. MODIFICĂRI INDIVIDUALE ALE ORGANELOR ŞI STRUCTURILOR EXTREMITĂŢII CEFALICE

a) Craniul. Forma cutiei craniene, în general apreciată ca sferică, prezintă variaţii individuale, antropologia recunoscând două tipuri generale de formă: craniul brahicefal mai apropiat de forma sferică, cu diametre aproximativ egale, şi craniul dolicocefal, alungit, cu diametrul longitudinal mai mare decât celelalte (fig. 28.6).

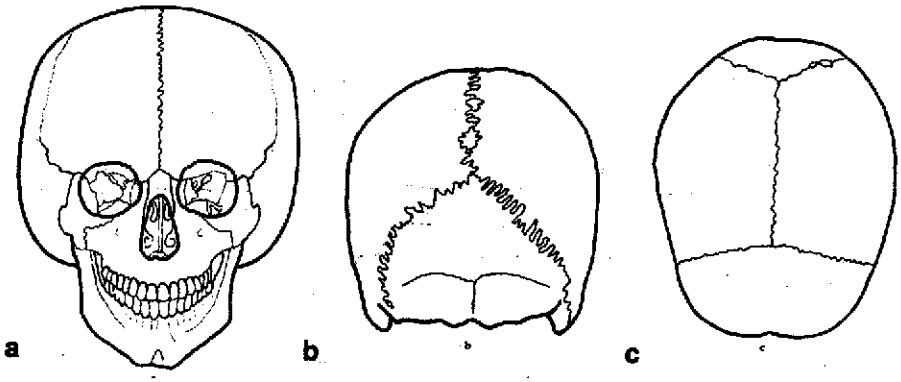


Fig. 28.6 – Variaţii ale formei cutiei craniene. *a*, hidrocefalie; *b*, brahicefalie; *c*, dolicocefalie.

Modificările craniene privesc atât forma, cât şi dimensiunile.

– *Hidrocefalia* este o mărire a dimensiunilor cutiei craniene observabilă la sugari şi copii mici. Cutia craniană apare disproporţionat de mare faţă de masivul facial şi restul dimensiunilor corporale, fontanelele sunt anormal de mari şi persistente atunci când ar trebui să fie închise. Se datoreşte imposi-

bilităţii drenării lichidului cefalorahidian, cu acumularea acestuia în sistemul de cavităţi intracerebrale. Se însoţeşte de tulburări grave neurologice, dacă nu este corectată foarte precoce. Termenul de hidrocefalie internă se foloseşte pentru acumularea de lichid cefalorahidian în sistemul ventricular cerebral, apărută după închiderea fontanelelor. În aceste condiţii, craniul este de dimensiuni normale, acumularea de lichid ducând la comprimarea parenchimului cerebral, cu suferinţă neurologică secundară, sau, la bătrâni, fiind datorată atrofiei cerebrale.

– Craniul din *boala Paget* osoasă este caracterizat prin creştere în dimensiuni, apărută progresiv, la vârsta adultă. Bolnavul observă deseori această creştere, deoarece trebuie să-şi schimbe mereu pălăria, care rămâne mică. Deformarea este vizibilă la inspecţie, prin comparare cu masivul facial. Boala Paget osoasă se caracterizează prin alterarea procesului de remodelare osoasă continuă cu formarea unui os neorganizat, voluminos. Poate să intereseze unul sau mai multe segmente scheletice, craniul fiind o localizare comună.

– *Craniul "în turn"* constă în deformarea cilindrică a craniului, care apare mărit de volum mai ales în ce priveşte oasele bolţii. Se datoreşte îngroşării osului spongios din structura oaselor bolţii, care îşi menţine conţinutul fetal de măduvă hematogenă, datorită unor anemii apărute din copilărie (talasemie, boală Rendu-Osler etc.).

– *Craniul rahitic* poate avea deformări diferite. Caracteristice sunt *craniul "olimpian"*, cu proeminarea boselor frontale, şi *oxicefalia* – proeminarea suturilor mediane ale bolţii.

b) Ochii. Modificările patologice sesizabile la nivelul ochilor şi anexelor lor sunt deosebit de variate şi se întâlnesc în boli specifice, dar şi în numeroase boli generale (fig. 28.7).

– Modificările poziţiei globilor oculari sunt exoftalmia şi enoftalmia. Exoftalmia înseamnă protruzionarea globilor oculari. Ea poate fi simetrică, interesând ambii ochi, sau asimetrică, unilaterală. Exoftalmia simetrică poate fi constituţională sau apare în boala Basedow-Graves, formă specifică de hipertiroidie autoimună în care, în afara suferinţei tiroidiene, apare şi edem al grăsimii retrobulbare. Exoftalmia din boala Basedow poate fi uşor asimetrică.

Exoftalmia unilaterală este expresia unui proces localizat orbitar sau cu interesarea orbitei – neoplasm primitiv sau metastatic, proces supurativ.

Enoftalmia, respectiv poziţionarea mai adânc în orbită a globilor, se poate datora unor scăderi ponderale sau deshidratări masive (bilateral), sindromului Claude Bernard-Horner (vide infra) sau unor atrofii ale globului (unilateral).

– Modificările pleoapelor cuprind:

• *ptoza palpebrală* – deschiderea incompletă a pleoapei superioare se datorează unei insuficiente contracţii a ridicătorului palpebral. Poate fi bilaterală, ca, de exemplu, în miastenie, boala autoimună a plăcii neuromotorii, sau unilaterală, în leziunile oculomotorului comun sau în sindromul Claude Bernard-

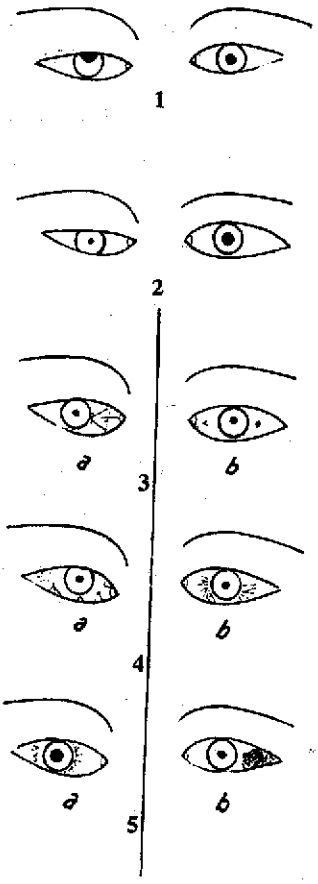


Fig. 28.7 – Modificări oculare patologice. *1* – paralizia de oculomotor comun: ptoză palpebrală, midriază, pierdere a motilităţii globului ocular; *2* – sindrom Claude Bernard-Horner: ptoză palpebrală, enoftalmie, mioză; *3* – a, pterigion (membrana vascularizată în unghiul intern); b, pinguecula; *4* – a, conjunctivită (eritem vascular periferic); b – iridociclită (eritem perilimbic + mioză); *5* – a, glaucom acut (eritem perilimbic + midriază); b, hemoragie subconjunctivală.

Horner. Sindromul Claude Bernard- Horner se datorează unei lezări a ganglionului stelat simpatic, din care provine inervaţia simpatică a ochiului. Leziunea este de regulă expresia unui cancer al vârfului pulmonar. Pierderea inervaţiei simpatice dă enoftalmie, ptoză palpebrală şi mioză;

• poziţia marginii (cu gene) a pleoapei poate fi modificată, pleoapa fiind răsucită în afară (ectropion) sau înăuntru (entropion).

Ectropionul poate fi cicatriceal sau secundar relaxării ţesutului conjunctiv (la vârstnici). Nu are importanţă deosebită patologică, dar se poate însoţi de scurgerea involuntară şi neplăcută a lacrimilor pe faţă (epifora), datorită îndepărtării punctelor lacrimale de suprafaţa globului.

Entropionul este cicatriceal şi poate duce, prin deplasarea genelor spre glob, la răniri ale corneei, ce pot afecta vederea;

• mărirea în volum a pleoapei poate fi expresia edemului palpebral sau a herniei ţesutului gras.

Edemul palpebral interesează ambele pleoape, este mai vizibil la cea superioară şi se acumulează cu uşurinţă (precoce), dat fiind că ţesutul conjunctiv palpebral, cu excepţia tarsului, este foarte lax. Se acumulează palpebral, mai ales edemele de cauză locală (alergic, inflamator) sau fără componentă hidrostatică mare (renal, mixedematos).

Ţesutul gras al pleoapei poate *hernia* la vârstnici. Aceasta duce la îngroşarea pleoapei inferioare, a treimii interne a celei superioare sau ambele;

• pe pleoapă se pot observa diverse formaţiuni.

Xantelasma este o placă bine circumscrisă, neregulată, de dimensiuni variate, în unghiul intern al uneia sau ambelor pleoape. Apariţia la tineri sugerează hipercolesterolemia, la vârstnici însă poate apărea şi în afara acesteia.

Hordeolum (urcior) este o tumoretă eritematoasă, dureroasă, a marginii palpebrale, datorată unei infecţii a foliculului pilos al genei.

Chalazion este o tumoretă inflamatorie, puţin dureroasă, datorată unei inflamaţii a glandelor Meibomius.

Epiteliomul bazocelular apare ca o ulceraţie cu margini reliefate, perlate, nedureroasă, care creşte progresiv.

– Aparatul lacrimal poate fi afectat prin hipertrofii ale glandelor lacrimale (inflamatorii, tumorale sau idiopatice), vizibile ca proeminenţe ferme în treimea externă a pleoapei superioare, cu sau fără deficit secretor (xeroftalmie – ochi "uscat"), şi inflamaţii ale sacului lacrimal (dacriocistite), vizibile ca tumefacţii în unghiul intern al orbitei (între comisura internă a fantei palpebrale şi nas), eritematoase şi dureroase, în forma acută, sau indolore, în cea cronică.

– Polul anterior al ochiului poate evidenţia variate modificări dependente de structurile componente şi vizibile la inspecţie. Nu ne referim la culoarea icterică scleroconjunctivală, prezentată la capitolul dedicat icterului.

Leucomul (stafiloleucomul) este opacifierea albicioasă a corneei, de regulă cicatriceală, şi care poate afecta vederea dacă se extinde în dreptul pupilei.

Gerontoxonul sau arcul senil este o opacitate albicioasă liniară în marginea corneei, pe care o circumscrie pe distanţe variabile, se datoreşte depunerilor lipidice în periferia corneei şi, la tineri, semnifică dislipidemie.

Pterigionul este o îngroşare vascularizată, triunghiulară, cu baza în unghiul nazal al orbitei, din care creşte spre pupilă; când ajunge în dreptul acesteia, poate afecta vederea.

Pinguecula este un mic nodul triunghiular, galben, în conjunctiva pericorneană, apărând întâi median şi apoi lateral, fără semnificaţie.

Cataracta este o opacifiere a cristalinului, vizibilă prin orificiul pupilar. Afectează vederea şi necesită îndepărtarea cristalinului chirurgical.

– Coloraţia roşie la nivelul globului ocular poate avea cauze şi semnificaţii foarte diferite.

Conjunctivita dă coloraţie roşie a întregii conjunctive bulbare, mai intensă în periferie, prin dilatarea vaselor conjunctivale. Nu afectează vederea şi motilitatea pupilară şi dă durere moderată.

Lezarea corneană (traumatică sau infecţioasă) dă eritem perilimbic, prin dilataţie vasculară, fără afectare pupilară, cu durere moderată şi scădere a vederii.

Iridociclita acută (inflamaţie a irisului şi corpului ciliar) apare în diferite boli oculare şi sistemice şi se caracterizează prin aspect similar celui al lezării corneene, dar cu pupila miotică, uneori neregulată în contur şi durere profundă.

Glaucomul acut (creştere bruscă a presiunii intraoculare) dă o coloraţie eritematoasă perilimbică prin vasodilataţie, cu midriază, durere intensă şi scădere a vederii.

Hemoragia subconjunctivală dă o coloraţie roşie omogenă, bine delimitată, cu întindere variabilă; deşi spectaculoasă, este nedureroasă, nesemnificativă.

– Pupilele: examinarea pupilelor oferă informaţii privind starea sistemului nervos vegetativ, care asigură inervaţia muşchiului irian. Aferenţele inervaţiei iriene sunt ramificaţii ale nervului optic, locul de închidere a reflexelor este în trunchiul cerebral superior, eferenţele simpatice provin din ganglionul stelat, iar cele parasimpatice din parasimpaticul cefalic. Interesează dimensiunile pupilare, simetria pupilelor şi reactivitatea lor la lumină şi distanţă.

Mioza bilaterală – pupile cu diametrul disproporţionat de mic faţă de iluminare, imobile – se întâlneşte în accidentele cerebrale pontine şi în consumul de morfină şi derivate. Tratamentul glaucomului cu pilocarpină dă, de asemenea, mioză persistentă.

Midriaza bilaterală – pupile mult dilatate, fixe – se întâlneşte în unele tratamente sau intoxicaţii, cum ar fi cele cu atropină sau glutetimid, intoxicaţia cu ciuperci, în accidente cerebrale grave. Apariţia midriazei fixe la un bolnav în curs de reanimare pentru stop cardiorespirator este considerată semn al morţii cerebrale şi indicaţie de oprire a manevrelor de resuscitare.

Anizocoria, inegalitatea pupilară, presupune o lezare unilaterală a inervaţiei pupilare. Poate apărea în leziunea ganglionului stelat (sindromul Claude Bernard-Horner prezentat mai sus), a nervului oculomotor comun sau a unei leziuni asimetrice în trunchiul cerebral.

Sindromul Argyll-Robertson constă în existenţa unor pupile miotice, cu contur neregulat, areactive la lumină, dar reactive la distanţă. A fost descris în sifilisul cerebral (tabes), prin interesarea trunchiului cerebral.

În *amauroza* (orbirea) *unilaterală periferică,* prin interesarea retinei, nervilor, chiasmei sau tracturilor optice, pupila ochiului bolnav este areactivă şi nu se produce nici reacţie consensuală la celălalt ochi; în cea centrală (cerebrală), reflexele se păstrează.

Absenţa unei porţiuni din iris, numită *coloboma,* dă neregularitate pupilară unilaterală caracteristică. Poate fi congenitală, dar, de cele mai multe ori, este urmarea operaţiei pentru cataractă.

– Coaxialitatea şi mişcările extrinseci ale globilor oculari: pierderea coaxialităţii globilor oculari se numeşte *strabism.* El poate fi convergent (esotropie) sau divergent (exotropie). În funcţie de posibilităţile de mişcare ale globilor, poate fi neparalitic şi paralitic.

Strabismul neparalitic apare din copilărie, se datoreşte unei inegalităţi de tonus sau lungime a muşchilor extrinseci. El permite mişcarea ambilor ochi.

La persoanele care au pierdut complet vederea unui ochi apare o formă specifică de strabism neparalitic, ochiul amaurotic deviind în sus şi în afară.

Strabismul paralitic apare prin pareza sau paralizia unui (sau mai multor) muşchi extrinsec prin leziunea nervilor oculomotori pe traseul lor din nucleul respectiv până în periferie. În funcţie de nervul lezat, sunt pierdute mişcările

conduse de muşchii dependenţi, deci strabismul devine mai evident la anume mişcări ale globilor. În aceste cazuri, pierderea coaxialităţii dă diplopie (vedere dublă) la poziţionarea strabică a globilor.

Paralizia oculomotorului comun deplasează globul ocular în afară (strabism divergent) prin acţiunea dreptului extern. Există ptoză palpebrală, midriază şi pierderea mişcărilor în sus, în jos şi spre median ale ochiului.

Paralizia trohlearului duce la pierderea mişcării în jos şi spre median, strabismul apărând la privirea în această direcţie.

Paralizia oculomotorului extern duce la pierderea mişcării laterale a globului, apărând strabism convergent la privirea înainte, accentuat de privirea spre lateral de partea ochiului bolnav.

c) Urechile. Mobilizarea pavilionului urechii sau presiunea pe tragus sunt dureroase în otita externă acută, iar în orificiul extern al canalului se pot observa secreţii purulente.

Tegumentele pavilionului pot prezenta leziuni cutanate comune (vezi Semiologia pielii).

Deformări ale pavilionului pot fi congenitale sau posttraumatice.

Leziuni nodulare la nivelul pavilionului pot avea semnificaţii diferite şi trebuie diferenţiate:

Tofii gutoşi apar ca nişte noduli fermi, pe helix şi antehelix, care uneori se pot ulcera cu eliminarea unui conţinut alb cretos. Sunt depuneri de acid uric în gută.

Nodulul lui Darwin este o mică nodozitate cartilaginoasă pe marginea superioară a helixului, considerată echivalentul vârfului urechii mamiferelor, de unde şi numele.

Condrodermatita helixului este o leziune inflamatorie cronică, caracterizată prin prezenţa unui nodul dureros, uşor eritematos.

d) Nasul şi sinusurile paranazale. În vestibulul nazal se poate observa deviaţia septului nazal, care dă obstrucţie narinară unilaterală sau infecţii ale vestibulului, potenţial periculoase, deoarece drenajul venos se face parţial către sinusul cavernos şi, astfel, există riscul de tromboză de sinus cavernos.

Prăbuşirea piramidei nazale realizează nasul "în piciorus de ceaun", cu piramida absentă şi vârful ridicat, proeminent. Este caracteristic sifilisului congenital, distrugerea piramidei fiind secundară unei gome luetice în perioada fetală.

Sinusurile maxilar şi frontal sunt accesibile palpării pe proeminenţa osoasă malară, respectiv sub treimea internă, a sprâncenelor. Provocarea de durere sugerează sinuzita. Punctele dureroase sinusale nu trebuie confundate cu punctele de emergenţă ale ramurilor suborbitală şi frontală ale trigemenului, dureroase în nevralgia trigeminală.

e) Cavitatea bucală. Examenul cavităţii bucale presupune informaţii privind fiecare din structurile existente la acest nivel, inclusiv glandele salivare.

– Buzele: la nivelul buzelor se pot observa: erupţii veziculare, dintre care cea mai caracteristică este *herpesul labial*. Acesta se prezintă ca un grup de vezicule cu conţinut clar pe un fond eritematos. După o perioadă de câteva zile, veziculele se sparg, lăsând o exulceraţie cu contur policiclic, care se acoperă de cruste şi se vindecă în aproximativ 2 săptămâni de la debut. Se datoreşte infecţiei cu virusul herpetic 1, apariţia leziunii fiind uneori provocată de o creştere febrilă.

Epiteliomul buzei, mai frecvent localizat la buza inferioară, se prezintă de regulă ca o ulceraţie cu margini reliefate, perlate, şi evoluţie lent progresivă. Ulceraţia poate fi acoperită de o crustă persistentă, care nu se vindecă. Uneori poate apărea ca un nodul plat, lent progresiv, indurat. Leziunile nu sunt dureroase.

Şancrul de inoculare luetic apare ca o ulceraţie bine delimitată, cu margini abrupte, nedureroasă, indurată. În caz de suspiciune, examinarea este bine să se facă cu mâna protejată de mănuşă.

Cheilita este o inflamaţie a buzelor caracterizată prin fisuri, cruste şi descuamări foarte dureroase. Apare şi la persoane normale la expunere la frig.

Cheiloza angulară, caracteristică avitaminozei B_2, se caracterizează prin apariţia unor fisuri dureroase la colţurile buzelor.

Mucocelul buzei este o formaţiune bine delimitată, rotundă, nedureroasă, situată pe porţiunea liberă sau pe cea bucală. Reprezintă un chist prin retenţie de mucus şi nu trebuie confundat cu un angiom, având deseori o coloraţie albăstruie.

Pete pigmentare pe buze şi pe mucoasa bucală se întâlnesc în sindromul Peutz-Jeghers, afecţiune congenitală care asociază acestei anomalii de pigmentare prezenţa de polipi intestinali.

Angioedemul buzei (edem Quincke) este o reacţie alergică cu apariţie brutală, caracterizată prin mărirea în volum a segmentului afectat, care poate fi o buză sau o porţiune mai întinsă a feţei. Este important, deoarece poate preceda o evoluţie similară laringiană cu implicaţii severe (obstrucţie laringiană prin edem, punând în pericol viaţa).

– Mucoasa bucofaringiană: poate fi sediul a felurite leziuni. Leziunile veziculare ale mucoasei bucale devin relativ rapid exulceraţii datorită mediului umed care duce la îndepărtarea rapidă a stratului fin de acoperire a veziculelor şi nu permite formarea de cruste.

Ulcerul aftos se prezintă ca o ulceraţie rotund-ovalară, bine delimitată, foarte dureroasă, care poate să apară oriunde pe mucoasa bucală. Este de origine probabil virală şi poate recidiva.

Anginele virale: numeroase virusuri pot da angine acute virale, caracterizate prin eritem al mucoasei vălului palatin, pilierilor şi luetei, cu vezicule sau ulceraţii policiclice, uneori acoperite cu depozite albicioase, dureroase. Se observă proeminenţa foliculilor limfatici de pe peretele posterior faringian, iar,

dacă amigdalele sunt prezente, eritem, hipertrofie şi eventuale depozite albicioase mici la nivelul lor. Cele mai comune sunt *herpanginele* (numite astfel datorită similitudinii cu erupţia herpetică), date de virusul Coxsackie. *Mononucleoza infecţioasă* dă o erupţie care cuprinde, în afara elementelor descrise, leziuni hemoragice (peteşii) pe palatul moale şi adenopatii laterocervical şi suboccipital.

Anginele bacteriene dau eritem important al mucoasei palatului, pilierilor şi faringelui, cu ulceraţii acoperite de depozite purulente.

Cea mai comună este angina *streptococică,* caracterizată prin depozite albicioase sau gălbui. Diagnosticul diferenţial cu anginele virale este dificil, deoarece exsudatul poate lipsi în cele streptococice şi fi prezent în cele virale. De aceea, se impune cultura din exsudatul faringian.

Angina *difterică* dă un eritem roşu închis, cu edem şi exsudat confluent ce acoperă ca false membrane porţiuni întinse de mucoasă. Este rară astăzi datorită vaccinării, dar gravă prin evoluţia infecţiei difterice, care poate fi fatală.

Tuberculoza poate da, foarte rar, ulceraţii amigdaliene indolore.

Şancrul luetic poate fi localizat la nivelul palatului, pilierilor sau limbii şi se prezintă ca o ulceraţie rotundă, bine delimitată, cu baza indurată.

Luesul secundar dă leziuni papuloulceroase, plate, nedureroase, contagioase.

Luesul terţiar poate da gome sifilitice, localizate preferenţial în palatul dur, ca nişte colecţii rotunde cu conţinut filant, gălbui, care se ulcerează şi lasă apoi comunicări buconazale.

Stomatita micotică se caracterizează prin eritem discret al mucoasei, care este acoperită cu depozite albicioase plate, uşor aderente, de dimensiuni diferite. Agentul cauzal este Candida albicans, infecţia apărând după tratamente antibiotice sau cortizonice prelungite. În lipsa acestor factori, este posibilă infecţia HIV subiacentă.

Petele Fordyce apar ca mici puncte gălbui pe mucoasa jugală, dar şi cu alte localizări, inclusiv buzele. Sunt mici dilatări prin retenţie a glandelor sebacee, fără semnificaţie patologică.

Leucoplakia mucoasă este modificarea unei porţiuni bine delimitate de mucoasă, care apare albă, cu aspect uscat. Este considerată leziune precanceroasă.

Formaţiunile nodulare palatine situate extramedian, cu tendinţă la ulceraţie, pot reprezenta *neoplazii* localizate sau *goma luetică* (sifilis terţiar) care, după ulcerare, lasă fistulă buconazală. Pe linia mediană se dezvoltă cu semnificaţie benignă o proeminenţă osoasă acoperită cu mucoasă de aspect normal - *torusul palatin.*

– Leziuni amigdaliene şi palatine: în afara participării amigdalopalatine la leziunile mucoasei bucofaringiene, se pot observa şi alte modificări, descrise în continuare.

Hipertrofia amigdaliană, în care amigdalele apar mult mărite, de culoare normală, cu cripte adânci, fără depozit.

Amigdalita acută, de obicei bacteriană, se prezintă ca o hipertrofie eritematoasă, dureroasă a amigdalelor, ale căror cripte conţin exsudat purulent.

Cancerul de amigdală apare ca o hipertrofie unilaterală, ulcerată, indoloră.

Abcesul amigdalian apare ca proeminenţă foarte dureroasă, eritematoasă, a unei loji amigdaliene, cu leziuni de amigdalită acută, pe care o complică.

– Leziunile limbii: faţa dorsală a limbii are un aspect caracteristic, catifelat, datorită prezenţei papilelor linguale. Culoarea este rozată, putând exista un fin depozit albicios.

Limba saburală este caracterizată prin existenţa unui depozit alb evident, mai gros. Se întâlneşte în stări grave sau boli febrile, când lipsa alimentaţiei şi diminuarea mişcărilor fac să se acumuleze un depozit de descuamare.

Limba geografică este o modificare fără semnificaţie patologică, constând în alternanţa unor zone depapilate cu zone cu aspect normal, dând impresia unei hărţi.

Limba fisurată este tot o anomalie nesemnificativă ce apare cu vârsta şi constă în formarea în suprafaţa limbii a unor şanţuri, ce o aseamănă cu pielea scrotală *(limba scrotală).*

Limba depapilată are întotdeauna semnificaţie patologică. Mucoasa linguală apare netedă, roşu aprins. Se întâlneşte în deficitul de vitamina B_{12} (anemia pernicioasă), în care este cunoscută ca glosită Hunter, deficitul de fier sau alte vitamine de grup B.

Limba zmeurie apare în scarlatină, ca o limbă roşie, cu suprafaţa granulară, ca zmeura, datorită hipertrofiei papilelor fungiforme.

Limba neagră, păroasă este o anomalie spectaculoasă, dar nesemnificativă, constând în apariţia pe zona mediană, posterior, a unei zone cu papile alungite, de culoare între galben murdar şi negru, asemănătoare unor fire de păr. Dispare spontan.

Leucoplakia linguală este similară cu cea cu alte localizări mucoase bucale. Se întâlneşte mai frecvent pe marginile limbii sau pe faţa inferioară şi are semnificaţie de leziune precanceroasă.

Leucoplakia păroasă este tot o placă albă, cu aspect uscat, dar vilos, ce se situează de regulă pe marginile limbii. Se întâlneşte în SIDA.

Cancerul lingual apare ca o formaţiune nodulară, cu creştere progresivă, nedureroasă, aflată de obicei la baza sau pe laturile limbii.

Varicele linguale apar ca nişte dilatări vasculare violacee pe faţa inferioară, fără semnificaţie patologică.

Devierea vârfului limbii la protruzie este caracteristică paraliziei nervului hipoglos. Devierea vârfului se face de partea cu paralizie.

– Modificările dinţilor şi gingiilor: în afara modificărilor de interes strict stomatologic, vom enumera unele modificări semnificative pentru patologia internă. Normal, gingiile sunt roz palide, fără şanţ vizibil între ele şi dinţi, iar aceştia, în număr de 32, sunt bine implantaţi, ficşi în alveole.

Gingivita este o inflamaţie gingivală caracterizată prin tumefiere şi înroşire a gingiei, care sângerează uşor la periaj. Poate progresa către parodontită, în care, din fisura gingivodentară lărgită, poate fi exprimat puroi, iar gingia se atrofiază progresiv. Este cea mai comună cauză de pierdere dentară.

Gingivita necrozantă este o afecţiune acută, dureroasă, în care gingiile apar mult tumefiate, ulcerate, cu formare de false membrane cenuşii pe zonele lezate (stomatita Vincent). Caracterizează boli grave, cu scădere mare a apărării antiinfecţioase (exemplu, leucemii acute).

Hipertrofia gingivală constă în mărirea gingiilor care acoperă parţial dinţii, fără semne de inflamaţie. Poate fi provocată de unele medicamente (difenilhidantoina), apare în sarcină, uneori în leucemie.

Liseretul gingival este o coloraţie albastră negricioasă, dispusă liniar pe marginea gingiilor. Se întâlneşte în intoxicaţia cronică cu metale grele (plumb, bismut).

Pigmentarea melanică a gingiilor este o discromie difuză, întâlnită normal la persoanele cu piele pigmentată şi care poate să apară în boala Addison (insuficienţa corticosuprarenală).

Dinţii Hutchinson sunt nişte dinţi deformaţi, tronconici, mai mici, cu incizuri pe marginea liberă. Caracterizează sifilisul congenital.

– Modificările glandelor salivare: glandele parotidă şi submandibulară sunt accesibile examinării. Glanda parotidă se află în spatele ramului ascendent al mandibulei şi înaintează spre obraz, lateral de acesta. Glanda submandibulară se poate palpa sub mandibulă, la unirea treimii posterioare cu cele două treimi anterioare.

Mărirea în volum unilaterală a unei glande poate reprezenta o *tumoră benignă sau malignă* a glandei. Mărirea unilaterală, accentuată postprandial şi însoţită de durere postprandială, sugerează *litiaza* canalului salivar al glandei, cu colică salivară şi obstrucţie canaliculară.

Parotidita acută supurată este o mărire de volum unilaterală, dureroasă, febrilă, cu scurgere de puroi pe canalul lui Stenon. Se întâlneşte în boli grave, ca infecţie secundară.

Mărirea în volum bilaterală, uneori uşor asimetrică, apărută acut sugerează *parotidita epidemică* (oreion).

Mărirea de volum bilaterală, asimptomatică, cronică se întâlneşte în *ciroza etilică* şi *obezităţile mari*.

– Modificările tiroidei: glanda tiroidă poate să fie mărită de volum. Această mărire poate fi difuză, interesând întreaga glandă (lobi şi istm, fără noduli palpabili). Acest aspect se întâlneşte în guşa endemică (comună în zo-

nele subcarpatice, prin deficit de iod), *tiroidita Hashimoto, boala Basedow - Graves.*

Guşa nodulară este o glandă mărită de volum, în care se palpează noduli multipli. De regulă, este benignă, dar poate conţine şi un nodul malignizat.

Nodulii tiroidieni sunt formaţiuni palpabile într-o glandă de dimensiuni normale sau hipertrofică. Nodulul izolat poate fi o formaţiune benignă (chist sau adenom), dar şi un neoplasm tiroidian, ceea ce impune investigare.

28.4. FACIESUL

Faciesul reprezintă totalitatea modificărilor feţei determinate de o boală. Există boli al căror facies este atât de caracteristic, încât permite diagnosticul de la prima vedere.

Faciesul nu poate fi confundat cu faţa, care este un segment anatomic, şi nici cu fizionomia unui individ, care reprezintă, la bolnav ca şi la sănătos, expresia unor sentimente, a unor trăiri psihice.

În apariţia faciesului concură, în proporţii diferite, în funcţie de boală, modificări anatomice, structurale, şi modificări funcţionale de tonus sau contractură musculară, vasomotricitate etc. Faciesurile pot fi grupate în funcţie de tipurile de boli în care apar.

a) *Faciesuri caracteristice bolilor endocrine:*

Faciesul *hipertiroidian,* caracteristic bolii Basedow-Graves, asociază exoftalmie, retracţie a pleoapei superioare, cu dezgolirea completă a irisului *(semnul Darlymple),* tegumente fine, umede, tremurături fine ale pleoapelor (*semnul Rosenbach).* Din cauza exoftalmiei şi retracţiei pleoapei superioare, aceasta nu urmează mişcarea în jos a globului ocular, bolnavul clipeşte rar *(semnul Stellwag).* Uneori, se observă o hiperpigmentare suborbitală *(semnul Jellineck).* Suma modificărilor oculare conferă bolnavului un aspect de spaimă sau de mare atenţie.

Faciesul *hipotiroidian (mixedematos)* se caracterizează printr-o faţă tumefiată, cu edem mai accentuat periorbital, tegumente uscate, păr aspru, rar, sprâncene cu treimea externă având peri foarte rari *(semnul Herzog).* Bolnavul are un aspect absent, lent, adormit.

Faciesul *acromegalic,* întâlnit în hipersecreţia de hormon somatotrop prin adenom eozinofil hipofizar, se caracterizează prin proeminarea nasului şi mandibulei, care este poziţionată în prognatism, *"în galoş",* torus supraorbitar pronunţat, buze groase, limbă mare. Capul apare mare, alungit, cu trăsături groase.

Faciesul din *sindromul Cushing,* prin exces de secreţie sau administrare medicală de glucocorticoizi, este rotund, cu obrajii roşii, *"în lună plină",* cu pilo-

zitate exagerată, la femei fiind evidentă creşterea piloasă pe buza superioară şi bărbie.

Faciesul *diabetic* se caracterizează prin culoare roz specifică a pomeţilor – rubeoza diabetică.

e) Faciesuri caracteristice bolilor cardiace:

Faciesul *mitral*, întâlnit în stenoza mitrală, se caracterizează prin aspect gracil, cu roşeaţă a pomeţilor şi discretă cianoză a buzelor ("beauté mitrale" = frumuseţea mitrală).

Faciesul *Shattuck*, întâlnit la polivalvularii care asociază insuficienţă tricuspidiană, se caracterizează prin culoare verzuie, ca luminată cu o lampă cu vapori de mercur, datorată combinaţiei cianozei violacee cu culoarea galbenă a icterului.

Faciesul *pletoric* al hipertensivilor, asemănător faciesului de "podgorean" al alcoolicilor obezi, se caracterizează prin eritem, cu dilataţii venulare la nivelul pomeţilor.

Faciesul *"de spiriduş"* sau elfin, cu trăsături ascuţite şi inserţie joasă a urechilor, se întâlneşte în unele stenoze aortice congenitale.

f) Faciesuri în boli pulmonare:

În pneumonie se întâlneşte faciesul *vultuos*, congestionat, transpirat al stărilor febrile sau uneori semnul lui Jacoud - roşeaţa unilaterală a pometului de partea pneumoniei.

g) Faciesuri în boli digestive:

Faciesul *hipocratic*, descris în peritonita depăşită, caracterizată prin deshidratare importantă şi stare toxică, apare cu ochi înfundaţi în orbite, tegumente şi limbă uscate, cianotice, obraji supţi, nas ascuţit.

h) Faciesuri în colagenoze:

În sclerodermie, faţa este netedă, fără relief, cu buze subţiri şi nas efilat - facies de *"icoană bizantină"*.

În lupusul eritematos sistemic apare un facies tipic, prin existenţa unei *erupţii eritematoscuamoase "în fluture"* pe aripile nasului.

În alte afecţiuni, ca ciroza, bronhopneumopatia cronică, policitemia, insuficienţa renală, sindromul nefrotic, se descriu modificări interesând aspectul feţei, foarte caracteristice, chiar dacă nu au fost sistematizate ca "faciesuri".

29. SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Examenul toracelui cuprinde datele semiologice legate de patologia aparatelor respirator şi cardiovascular şi, ca structuri externe, examenul sânului şi axilei. Din motive de sistematizare şi didactice le vom prezenta în capitole separate.

29.1. ELEMENTE DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Dr. Alexandra Grigorescu, Clinica Medicală Colţea

29.1.1. Topografia toracelui

Toracele are forma unui cilindru aplatizat antero-posterior. Din punct de vedere al examinării clinice, i se descriu topografic peretele antero-lateral şi cel posterior. Peretele antero-lateral este format din două jumătăţi simetrice (hemitoracele drept are o circumferinţă ceva mai mare decât cel stâng), unite la nivelul sternului (fig. 29.1). Pe linia mediană se observă, de sus în jos: incizura jugulară, sternul cu unghiul manubriosternal sau al lui Louis (unghiul este folosit drept reper pentru numărătoarea coastelor, el corespunzând coastei a II-a), iar inferior xifoidul, care delimitează marginea superioară a epigastrului. Lateral de linia mediană se găsesc clavicula, fosa supraclaviculară şi cea subclaviculară. Pe faţa laterală a toracelui se observă digitaţiile muşchiului dinţat anterior, care alternează cu cele ale muşchiului oblic extern al abdomenului. Pentru delimitarea regiunilor peretelui antero-lateral al toracelui se folosesc câteva linii de referinţă verticale, şi anume: linia mediană anterioară (linia mediosternală), care începe la nivelul incizurii jugulare şi se termină la nivelul apendicelui xifoid; linia medioclaviculară, care coboară de la jumătatea claviculei; linia axilară anterioară, care prelungeşte inferior plica axilară anterioară; linia axilară medie, care coboară din vârful axilei, şi linia axilară posterioară, care prelungeşte în jos plica axilară posterioară şi este paralelă cu celelalte două şi, ca repere relativ perpendiculare pe acestea, coas-

tele şi spaţiile intercostale. Numărătoarea coastelor se face de la coasta a doua, aflată în dreptul unghiului lui Louis în jos, urmărind iniţial o linie parasternală, pentru ca, din dreptul spaţiului 4 intercostal, să se devieze către linia medioclaviculară, pentru a evita cartilajul de inserţie comun al coastelor inferioare.

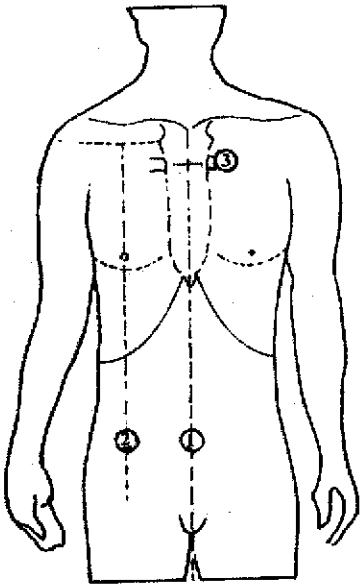


Fig. 29.1 – Reperele anatomice ale toracelui anterior. 1, linia mediosternală (mediană); 2, linia medioclaviculară; 3, unghiul lui Louis (coasta a 2-a).

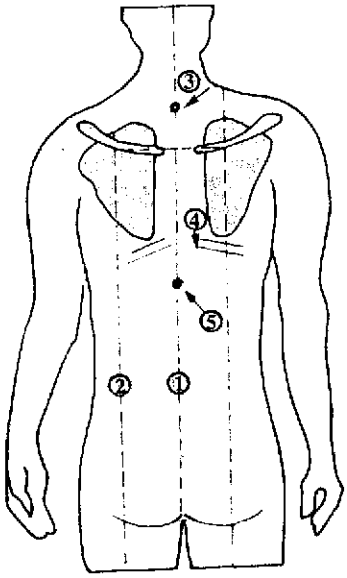


Fig. 29.2 – Reperele anatomice ale toracelui posterior. 1, linia spinoasă (mediană); 2, linia scapulară; 3, spinoasa T1; 4, coasta a 7-a; 5, spinoasa T10.

La nivelul toracelui posterior (fig. 29.2), cele două hemitorace sunt despărţite de coloana vertebrală, de fapt de linia mediană posterioară (linia spinoasă), care pleacă de la protuberanţa occipitală până la vârful coccisului. Pe marginea medială a scapulei coboară, paralel cu linia mediană, linia scapulară. Ca repere orizontale se folosesc spinele scapulei şi o linie imaginară orizontală prin vârful inferior al scapulei. Se delimitează astfel 6 regiuni pe faţa posterioară a fiecărui hemitorace: regiunile supraspinoasă internă şi externă, regiunea scapulară, regiunea interscapulovertebrală şi regiunile bazale internă şi externă.

Proiecţia plămânilor pe torace respectă următoarele repere:

– Anterior şi lateral (fig. 29.3):

• vârfurile pulmonare depăşesc cu 2-3 cm clavicula în treimea internă a spaţiului supraclavicular;

• marginea inferioară pulmonară încrucişează pe linia medioclaviculară coasta a 6-a şi pe linia medioaxilară coasta a 8-a;

• bifurcaţia traheei se proiectează pe unghiul lui Louis;

• scizura oblică încrucişează linia axilară medie la coasta a 5-a şi atinge marginea inferioară a proiecţiei pulmonare pe linia medioclaviculară;

• în dreapta, scizura orizontală porneşte pe linia axilară medie de la coasta a 5-a şi ajunge parasternal la coasta a 4-a.

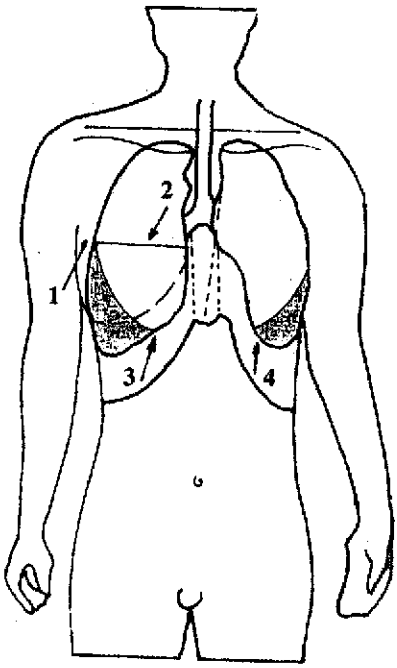


Fig. 29.3 – Proiecţia anterioară a organelor respiratorii intratoracice. 1, scizura oblică intersectează coasta a 5-a pe linia medioaxilară, unde se desparte scizura orizontală; 2, scizura orizontală urmăreşte coasta a 5-a (spaţiul intercostal 4); 3 şi 4, scizurile oblice intersectează coasta a 6-a pe linia medioclaviculară.

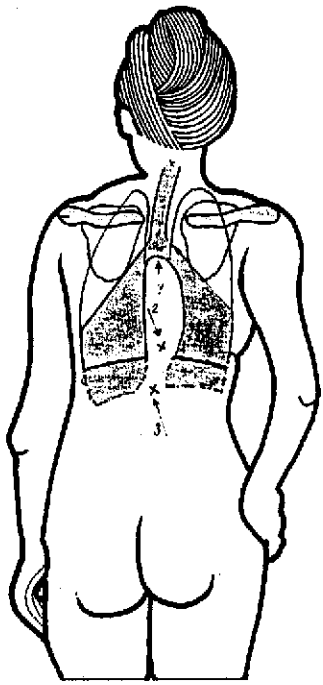


Fig. 29.4 – Proiecţia posterioară a organelor respiratorii intratoracice. 1, bifurcaţia traheei se proiectează la spinoasa T4, iar scizurile oblice pornesc de la spinoasa T3; 2, baza pulmonară se proiectează la spinoasa T10; 3, baza pulmonară poate ajunge la T11-T12 în inspir profund.

– Posterior (fig. 29.4):

• vârfurile pulmonare se proiectează supraspinos intern;

• bifurcaţia traheei se proiectează la nivelul spinoasei T4;

• marginea inferioară pulmonară se află pe orizontala trecută prin apofiza spinoasă T10 în expir şi coboară la T11 – T12 în inspir, fiind cu cca 1 cm mai jos dispusă în dreapta;

• scizura oblică porneşte din dreptul spinoasei T3, având un traiect oblic în jos şi în afară, pentru a ajunge la coasta a 5-a pe linia medio-claviculară.

Astfel, posterior, lobii pulmonari superiori se proiectează supraclavicular intern şi în zonele scapulare, ultimele foarte greu de examinat din cauza masei musculare şi osoase scapulare. Lobii inferiori ocupă cea mai mare parte a feţei posterioare toracice, proiectându-se în zonele interscapulovertebrale şi bazale.

Anterior, în stânga se proiectează practic numai lobul superior, iar în dreapta, deasupra coastei a 4-a, lobul superior şi sub ea, lobul mediu. Lateral, în jumătatea supero-anterioară (inclusiv în axilă), lobul superior, iar infero-posterior, lobul inferior.

29.1.2. Noţiuni de anatomie

Din punct de vedere anatomic, aparatul respirator este reprezentat de căile respiratorii (cavitate nazală, faringe, laringe, trahee, bronhii) şi plămâni.

Plămânii, principalele organe ale respiraţiei, în număr de doi, sunt situaţi în cavitatea toracică, fiind acoperiţi de pleura viscerală. La nivelul feţei externe a plămânilor se găsesc scizurile, care împart plămânii în lobi (scizura oblică şi orizontală pentru plămânul drept, împărţindu-l în trei lobi: superior, mijlociu şi inferior, şi numai scizura oblică pentru plămânul stâng, împărţindu-l în doi lobi: superior şi inferior). Faţa internă vine în raport direct cu organele din mediastin şi la nivelul ei se află hilul pulmonar, pe unde intră şi ies din plămân vasele, nervii şi bronhia principală. Baza plămânilor vine în raport cu diafragmul, iar vârful, cu organele de la baza gâtului, depăşind în sus prima coastă. Plămânii sunt alcătuiţi din arborele bronşic, lobuli (situaţi la nivelul ultimelor ramificaţii ale arborelui bronşic), ramificaţiile vaselor pulmonare şi bronşice, nervi şi limfatice, toate cuprinse în ţesut conjunctiv. Odată cu ramificarea bronhiilor se produc modificări şi la nivelul structurii acestora, astfel încât bronhiile segmentare au încă schelet cartilaginos, dar fragmentat, iar bronhiile lobulare şi respiratorii îl pierd complet. Alveolele pulmonare au un perete extrem de subţire, care, împreună cu reţeaua foarte bogată de capilare perialveolare, formează membrana alveolocapilară, la nivelul căreia se produc schimburile gazoase. Există circa 75-100 milioane de alveole, însumând o suprafaţă de 80-120 m^2.

29.1.3. Elemente de fiziologie

Din punct de vedere funcţional, respiraţia (care reprezintă schimbul de oxigen şi dioxid de carbon dintre organism şi mediu) cuprinde patru etape:

ventilaţia pulmonară, difuziunea gazelor între alveole şi sânge, transportul gazelor către şi de la celule şi reglarea respiraţiei.

Ventilaţia pulmonară, reprezentând deplasarea aerului în ambele sensuri între alveole şi atmosferă, cuprinde inspiraţia şi expiraţia. Inspiraţia este un proces activ, determinând pătrunderea aerului atmosferic în plămâni cu ajutorul muşchilor inspiratori (diafragmul, muşchii intercostali externi şi muşchii inspiratori accesori – reprezentaţi de muşchiul sternocleidomastoidian şi alţi muşchi ai gâtului, fiind utilizaţi numai pentru realizarea inspirului forţat). Expiraţia este un proces pasiv, ieşirea aerului din plămâni datorându-se structurii elastice a plămânului. În cazul expirului forţat (proces activ), intră în funcţiune muşchii expiratori, reprezentaţi de muşchii peretelui abdominal şi intercostali interni. Metoda cea mai simplă de investigare a ventilaţiei pulmonare este spirometria, care măsoară volumele de aer ce se deplasează la nivel pulmonar în timpul respiraţiei.

Volume şi capacităţi respiratorii:

– Volumul curent (VC) este volumul de aer inspirat sau expirat în timpul unei respiraţii normale, având 500 ml la adultul tânăr.

– Volumul inspirator de rezervă (VIR) este volumul de aer suplimentar care poate fi inspirat peste volumul curent în condiţiile unui inspir forţat şi are aproximativ 3 000 ml.

– Volumul expirator de rezervă (VER) este volumul de aer care poate fi expirat în timpul unui expir forţat după volumul curent şi are aproximativ 1 100 ml.

– Volumul rezidual (VR) este volumul de aer care rămâne în plămân chiar şi după un expir forţat şi are aproximativ 1 200 ml (acest volum este eliberat numai la deschiderea cutiei toracice sau la decedaţii prin înec).

Capacităţile respiratorii sunt sume de volume, astfel:

– Capacitatea inspiratorie este suma VC cu VIR, având 3 500 ml (reprezintă volumul maxim de aer pe care îl poate inspira cineva).

– Capacitatea reziduală funcţională este suma VER cu VR şi are 2 300 ml (reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân la sfârşitul unui expir liniştit).

– Capacitatea vitală este suma VIR cu VC şi VER şi reprezintă volumul maxim eliminat de plămâni după umplerea lor prin inspir forţat şi golire prin expir forţat (aproximativ 4 600 ml).

– Capacitatea pulmonară totală reprezintă volumul de aer aflat în plămân după cel mai puternic inspir forţat (5 800 ml), fiind suma capacităţii vitale cu VR.

Toate volumele şi capacităţile respiratorii sunt cu aproximativ 20-25% mai mici la femei decât la bărbaţi.

Difuziunea gazelor, formată din difuziunea oxigenului din alveole în sânge şi a dioxidului de carbon în sens invers, se realizează la nivelul membranei alveolocapilare şi depinde de presiunea parţială a gazului în alveolă, pre-

stimulaţi de substanţe iritative, receptori juxtacapilari J la nivel alveolar în apropierea capilarelor, stimulaţi de creşterea presiunii capilare ca, de exemplu, în insuficienţa cardiacă stângă, când determină dispnee, receptori la nivel muscular, stimulaţi în timpul efortului şi responsabili, la rândul lor, de creşterea frecvenţei respiratorii în acel moment.

29.2. INSPECŢIA TORACELUI ÎN PATOLOGIA RESPIRATORIE

În diagnosticul bolilor aparatului respirator prin inspecţia toracelui se observă atât unele modificări descrise la examenul general, cât şi cele specific determinate de patologia pulmonară.

29.2.1. Inspecţia generală

În cadrul inspecţiei generale, o serie de modificări, cum ar fi cianoza sau herpesul labial sau semnul Jacoud, oferă informaţii orientative privind patologia respiratorie. Acestea au fost descrise la capitolele respective.

O poziţie aparte ocupă însă identificarea unor elemente de semiologie cutanată sau a ţesuturilor moi care apar pe torace şi pun probleme de diagnostic pozitiv sau diferenţial cu unele boli toracice. Între acestea, cele mai frecvent întâlnite sunt citate mai jos.

– Zona zoster intercostală – erupţie eritematoveziculoasă pe traiectul unuia sau al mai multor nervi intercostali, care are caracteristic respectarea teritoriului de inervaţie, cu limitare foarte evidentă la liniile mediane, anterior şi posterior. Buchetele de vezicule apar preferenţial la locurile de emergenţă a ramurilor nervilor intercostali. Durerea care precedă sau este concomitentă apariţiei erupţiei poate pune probleme de diagnostic diferenţial cu boli ale organelor intratoracice.

– Venectaziile pe baza toracelui, formând uneori o reţea numită lacis, se întâlnesc în bronhopneumopatiile cronice şi sindromul mediastinal.

– Venectaziile localizate interscapular la copii – *"semnul lui Turban"* – au fost descrise în adenopatiile mediastinale (de regulă, la copii, tuberculoase).

– Cicatricele toracice pot informa despre intervenţii chirurgicale sau accidente interesând şi organele interne toracice.

– Echimozele toracice pot fi expresia unor traumatisme cu eventuală interesare osoasă (fracturi costale sau fractura colului humeral, care dă o echimoză întinsă laterotoracică). Fracturile costale pot fi la originea şi a unui revărsat pleural aerian (pneumotorax) sau hematic (hemotorax).

siunea parţială a gazului în capilar, coeficientul de difuziune al gazului (specific pentru fiecare gaz) şi dimensiunile membranei (invers proporţional cu grosimea şi direct proporţional cu suprafaţa sa).

Transportul oxigenului către ţesuturi este asigurat de combinaţia acestuia cu hemoglobina (transportorul efectiv fiind hematiile) în proporţie de 97%, restul găsindu-se dizolvat în apa plasmatică. Gradul de legare a oxigenului de gruparea hem a hemoglobinei depinde de presiunea oxigenului, astfel încât la nivel arterial saturarea cu oxigen a hemoglobinei este 97%, în timp ce la nivel venos, 75%. Cedarea oxigenului către ţesuturi este determinată de diferenţa de presiune între capilarul arterial (pO_2 95 mmHg) şi fluidul interstiţial (pO_2 40 mmHg). Trecerea CO_2 de la nivel celular la nivel capilar este determinată în primul rând de capacitatea mare de difuziune a acestuia (de 20 ori mai mare decât a oxigenului) şi apoi de diferenţa de presiune între cele două compartimente, diferenţă mult mai mică decât în cazul oxigenului (1 mmHg). Transportul CO_2 către plămâni se realizează sub formă dizolvată în plasmă, sub formă de ion bicarbonat şi sub formă de carbaminohemoglobină.

Reglarea respiraţiei este realizată la nivel central de către centrul respirator, format din mai multe grupe de neuroni localizaţi bilateral la nivelul trunchiului cerebral şi al punţii, astfel: grupul respirator dorsal, cu rol major, comandând mai ales inspiraţia, grupul respirator ventral, comandând atât inspiraţia, cât şi respiraţia, în funcţie de categoria de neuroni stimulaţi, şi centrul pneumotaxic, care controlează viteza şi tipul respiraţiei. Grupul dorsal generează ritmul de bază al respiraţiei, primind "informaţii" prin nervul vag de la chemo- şi mecanoreceptorii periferici pulmonari şi comandă, via nervul frenic, diafragmul. Grupul ventral nu este activ în timpul respiraţiei normale, liniştite, stimularea sa realizându-se în condiţii speciale, de exemplu la efort, când primeşte impulsuri şi de la grupul dorsal, intervenind astfel în inspiraţie, pe de o parte, iar, pe de altă parte, transmite impulsuri expiratorii puternice muşchilor expiratori, expiraţia devenind proces activ. Centrul pneumotaxic limitează inspiraţia, având şi un efect secundar, de creştere a vitezei respiraţiei, pentru că limitarea inspiraţiei determină şi limitarea expiraţiei, astfel încât întregul ciclu respirator este scurtat. Există şi centrul apneustic, localizat la nivel pontin inferior, care, împreună cu cel pneumotaxic, controlează profunzimea inspiraţiei.

Chemoreceptorii centrali localizaţi la nivel bulbar sunt sensibili la modificarea de pH a LCR, care depinde de concentraţia de CO_2, astfel încât creşterea acesteia şi, implicit, scăderea pH (creşterea concentraţiei de H^+) stimulează respiraţia şi invers. Chemoreceptorii periferici de la nivelul bulbului aortic şi carotidian sunt sensibili în foarte mare măsură la variaţia presiunii oxigenului în sângele arterial (scăderea ei determină creşterea vitezei respiraţiei) şi, în mai mică măsură, la creşterea presiunii dioxidului de carbon în sângele arterial. Există, de asemenea, receptori periferici la nivel pulmonar (receptorii de întindere care, stimulaţi de distensia plămânilor, scad reflex frecvenţa respiraţiei – reflexul Hering-Breuer), receptori la nivelul căilor aeriene,

– Uneori se poate observa emfizem subcutanat, evident prin perceperea unor crepitaţii la palparea tegumentelor, în fracturi costale sau alte leziuni ce pun în legătură spaţiul aerian bronhopulmonar cu cel subcutanat.

– Edem (eventual dureros) al peretelui toracic unilateral se întâlneşte în pleurezia purulentă (empiem).

– Metastazele neoplazice pot apărea pe coaste, fiind vizibile ca tumori subcutanate fixe sau pe tegumentele toracelui.

29.2.2. Inspecţia specifică

Inspecţia specifică urmăreşte modificările toracelui produse de bolile cutiei toracice sau aparatului respirator. În acest sens, se disting:

1) inspecţia modificărilor de formă a toracelui (inspecţie statică sau morfologică) şi

2) inspecţia mişcărilor respiratorii (inspecţie dinamică).

29.2.2.1. Inspecţia morfologică

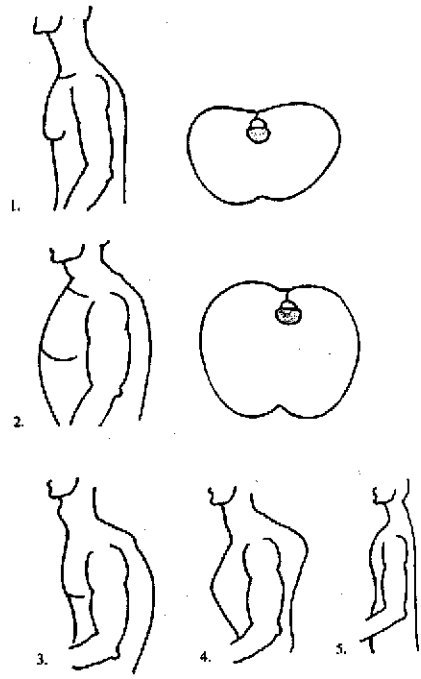


Fig. 29.5 – Forme patologice de torace. 1 – torace normal (şi secţiune transversală); 2 – torace emfizematos (şi secţiune transversală); 3 – torace cifotic; 4 – torace cu gibozitate; 5 – torace plat.

Inspecţia morfologică poate identifica:

– modificări de formă globale ale cutiei toracice (impropriu denumite şi simetrice);

– modificări de formă localizate (asimetrice), interesând numai o porţiune a unui hemitorace sau un hemitorace în întregime.

Modificările de formă globală a toracelui interesează ambele hemitorace, producând deformări caracteristice (fig. 29.5). Ele pot fi datorate unor suferinţe ale scheletului cutiei toracice, unor suferinţe pulmonare sau unor boli extratoracice.

Principalele modificări, prezentate în ordinea cauzelor sus-menţionate, sunt:

– *Toracele cifotic* – cu accentuarea cifozei fiziologice şi realizarea unei curburi accentuate, convexă posterior, a cutiei toracice, ducând prin aceasta

la o mărire a diametrului ei antero-posterior. Modificarea apare obişnuit cu vârsta, mai ales la femei cu osteoporoză, sau se întâlneşte în spondilita anchilopoietică (când nu s-a tentat menţinerea medicală a rectitudinii coloanei dorsale) ori în unele cazuri de cifoză Scheuermann. Deformarea poate duce la insuficienţă respiratorie prin limitarea severă a mişcării inspiratorii costale.

– *Toracele cu gibozitate* – spre deosebire de toracele cifotic, nu este deformat de o accentuare a unei curburi continue, ci de prezenţa unei angulări a coloanei, proeminentă posterior – gibozitatea ("cocoaşa"). Aceasta este datorată prăbuşirii unui număr limitat de corpuri vertebrale suprapuse, în timp ce cifoza simplă se produce prin interesarea mai multor vertebre. Ca urmare a deformării coloanei apare şi o deformare complementară anterior, cu proeminarea sternului. Gibozitatea este caracteristică tuberculozei vertebrale, care duce la liza unor corpuri vertebrale învecinate, prăbuşirea lor putând fi corelată de bolnav cu un traumatism care a dus la tasarea corpurilor vertebrale bolnave. Traumatismele prin cădere cu vertebre sănătoase pot duce la tasări vertebrale în special în zona lombară, dar nu produc gibozităţi. Deformările mari de acest tip duc la insuficienţă respiratorie, cu dezvoltarea de cord pulmonar cronic. Supravieţuirea bolnavilor cu asemenea deformări importante nu depăşeşte cu mult vârsta de 50 ani.

– *Toracele cifoscoliotic* comportă, în afara unei curburi accentuate în plan antero-posterior, şi accentuarea marcată a unor curburi în plan lateral. În mod normal, coloana dorsală poate avea o foarte discretă curbură dextroconvexă în porţiunea superioară şi dextroconcavă complementară inferior, datorată folosirii dominante a membrului superior drept. Toracele cifoscoliotic are deformări importante în plan lateral, cu bombarea evidentă a unui hemitorace şi retracţia celuilalt, asociat cu accentuarea cifozei. Deformarea este caracteristică bolii Scheuermann. Şi această deformare poate duce la tulburări de mecanică respiratorie şi, în cazuri severe, la insuficienţă respiratorie.

– *Toracele plat* nu prezintă cifoză dorsală, coloana fiind rectilinie. Deformarea este probabil ereditară şi poate duce, prin deplasarea şi rotarea cordului datorată limitării spaţiului mediastinal în plan antero-posterior prin proeminarea anterior a coloanei, la apariţia de sufluri sistolice inocente sau deformarea imaginii cardiomediastinale radiologice, ceea ce poate pune probleme diagnostice.

– *Toracele infundibuliform* ("de cizmar") se caracterizează printr-o deformaţie a sternului, care prezintă o concavitate mai mult sau mai puţin profundă în treimea sau jumătatea inferioară. Deformarea poate fi mai dificil de observat la femei din cauza prezenţei maselor mamare. Ca şi toracele plat, cu care adeseori se asociază, poate duce la deplasarea cordului cu aceleaşi probleme de diagnostic diferenţial clinic şi radiologic.

– *Toracele "în carenă"* reprezintă modificarea morfologică întrucâtva opusă toracelui infundibuliform, respectiv proeminarea sternului, mai mult sau mai puţin simetric, asemuită cu carena unei corăbii sau cu forma sternului de

pasăre. Se consideră a fi o secheltă a rahitismului sau o modificare constituţională. Nu are valoare deosebită patologică.

– Alte modificări datorate rahitismului sunt mătăniile costale şi şanţul Harrison. *Mătăniile costale* apar ca nişte proeminenţe paramediane, fiind îngroşări ale articulaţiilor condrocostale. Ele sunt nedureroase şi pot interesa un număr diferit de coaste. Trebuie diferenţiate de sindromul Tietze, în care 2 sau mai multe articulaţii condrocostale sunt tumefiate inflamator, dureroase. *Şanţul Harrison* este o deformare a bazei toracelui anterior, care apare retractat transversal, cu proeminarea rebordurilor costale. Este o sechelă de rahitism datorată depresiei şi deformării în copilărie a coastelor insuficient calcificate din cauza rahitismului, în zona de inserţie a diafragmului.

– O falsă modificare a scheletului cutiei toracice, întâlnită în trecut în tizia (tuberculoza) terminală şi pe care astăzi o mai putem observa la bolnavii cşectici (de regulă, neoplazici), o reprezintă *"scapulele alate"*, care apar ca o detaşare a scapulelor, în parte mediană faţă de peretele toracic, creând aspectul unor aripioare. de tuger

– *Toracele emfizematos* este o deformaţie toracică dată de dezvoltarea emfizemului pulmonar, mai ales cel obstructiv. Emfizemul este caracterizat microscopic prin distrugerea septurilor alveolare, cu formarea unor spaţii aeriene mai mari prin confluarea alveolelor (bulele de emfizem). Astfel, se pierde ţesut elastic pulmonar şi se modifică proprietăţile mecanice ale plămânilor. Macroscopic, plămânii apar măriţi de volum, nu se colabează la deschiderea cutiei toracice şi în suprafaţa lor se pot observa bulele de emfizem. Forma cea mai comună este emfizemul obstructiv, secundar bronşitei cronice – ceea ce se descrie, în clinică, ca bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO). Toracele apare mărit de volum, în primul rând prin mărirea diametrului anteroposterior, care se apropie de dimensiunea diametrului transversal. Coastele sunt orizontalizate, spaţiile intercostale mărite, umerii ridicaţi cu aparentă scurtare a gâtului. Toracele apare fixat într-o poziţie de inspiraţie forţată.

Toracele paralitic este, ca deformare, opusul celui emfizematos. Toracele apare aplatizat, coastele sunt verticalizate, cu spaţiile intercostale îngustate. Acest tip de torace a fost descris iniţial în boli neurologice (de unde şi numele). El poate fi întâlnit în unele fibroze pulmonare.

– *Toracele conoid* este o modificare de formă a toracelui secundară unei măriri importante de volum a abdomenului (exemplu, sarcină, ascită, tumori abdominale gigante). Deformarea abdominală atrage după sine şi mărirea de volum a toracelui inferior. Astfel, toracele capătă forma unui trunchi de con.

Modificările de formă localizate sunt, spre deosebire de cele generale, mai greu de observat. Importanţa lor patologică este însă mult mai mare, ele corespunzând de regulă unor procese patologice pulmonare importante. Examinarea acestor modificări presupune ca bolnavul să fie aşezat perfect simetric, în picioare sau aşezat pe un scaun fără spătar sau pe marginea patului şi

cu musculatura toracelui şi braţelor relaxată. Se vor examina în ordine: spaţiile supraclaviculare (pentru care se recomandă iluminare tangenţială), spaţiile subclaviculare, bazele hemitoracelor. Examinarea trebuie făcută simetric, comparativ. Se pot observa retracţii sau bombări ale segmentelor examinate.

Retracţia unui vârf pulmonar se întâlneşte în cancerul pulmonar, interesând bronhia lobară superioară respectivă, cu atelectazia (atelectazie este resorbţia aerului dintr-un segment pulmonar, indiferent de cauză) lobului sau a unor segmente ale lobului superior, şi în tuberculoza sechelară, cu retracţie fibroasă a vârfului pulmonar şi/sau pahipleurită apicală. Se mai poate observa retracţie a vârfului la bolnavii care au fost trataţi cu colapsoterapie extrapleurală pentru tuberculoză sau care au suferit rezecţii pulmonare interesând lobul superior.

Retracţia unei baze toracice se întâlneşte în pahipleurita de partea respectivă, sechelă a unei pleurezii, şi în atelectaziile pulmonare interesând lobul inferior respectiv. Cauza atelectaziei este de regulă cancerul bronşic.

Bombarea unui segment al cutiei toracice (nu ne referim la existenţa unei formaţiuni superficiale situate în exteriorul cutiei costale) se descrie în pleureziile masive şi pneumotorax pentru baze şi în tumorile vârfului pulmonar.

În semiologia clasică, a fost descris pentru evidenţierea modificărilor discrete asimetrice *"semnul firului cu plumb al lui Pitres"*: un fir cu plumb ţinut în dreptul incizurii sternale trebuie să se proiecteze pe apendicele xifoid. Devierea indică un hemitorace retractat. Acest semn nu mai este astăzi decât de interes istoric.

29.2.2.2. Inspecţia dinamică

Inspecţia dinamică urmăreşte mişcările respiratorii ale toracelui.

În mod normal, respiraţia este de tip abdominal, adică cu mişcări mai ample ale peretelui abdominal decât ale celui toracic, la bărbat, şi de tip toracic, cu mişcări mai ample ale peretelui toracic, la femeie. Frecvenţa normală respiratorie este de 14-18 respiraţii/min, timpul inspirator este, din punct de vedere mecanic, mai scurt şi mai amplu decât cel expirator.

Inspecţia poate evidenţia o modificare a ritmului respirator. Se descriu:

– tahipnee – creşterea frecvenţei respiraţiei peste 18 respiraţii/min; termenul de polipnee are în practică aceeaşi semnificaţie, deşi clasic i se atribuia şi o creştere a amplitudinii respiratorii;

– bradipnee – scăderea frecvenţei respiratorii sub 14 respiraţii/min.

Tahipneea se întâlneşte în stări fiziologice, cum ar fi efortul sau emoţiile, şi în diferite stări patologice, ca febră, insuficienţă cardiacă, insuficienţă respiratorie de diverse cauze etc. (vezi Dispneea). *Bradipneea* poate fi un semn de antrenament sau se poate întâlni în unele tipuri specifice de dispnee, cum ar fi cea prin obstrucţia căilor aeriene mari.

Pag Expin. Rap t.R.

Ritmicitatea respiraţiei este modificată în *respiraţia periodică Cheyne-Stokes* sau *respiraţia agonică Biot* (vezi Dispneea).

Inspecţia ne poate informa şi asupra timpului respirator care se face cu efort anormal în dispnee. Astfel, în astmul bronşic se poate observa efortul expirator, cu mobilizarea muşchilor expiratori şi expir zgomotos (wheezing), iar în aspirarea unui corp străin sau obstrucţia laringotraheală de altă natură – efortul inspirator.

Wheezing

Tipul respirator poate fi modificat, respiraţia devenind de tip toracic, la bărbaţii cu suferinţe abdominale, sau abdominală, la femei care nu pot mobiliza corespunzător cutia toracică.

♂ resp. abdomin.
♀ resp. toracică

Simetria mişcărilor respiratorii este foarte semnificativă semiologic. Expansiunea limitată a unui segment toracic faţă de zona simetrică a hemitoracelui controlateral semnifică patologie pleuropulmonară subiacentă. Poate fi un defect de ventilaţie a unui plămân (obstrucţie bronşică cu atelectazie, sindrom de condensare), un defect de expansiune pulmonară (fibroză, pahipleurită) sau prezenţa de lichid sau aer în cavitatea pleurală. Trebuie urmărită separat expansiunea vârfurilor pulmonare în spaţiul supraclavicular. Lipsa de expansiune a unui vârf este uşor vizibilă şi se întâlneşte în neoplazie sau sechelele tuberculozei (fibroză şi/sau pahipleurită). Expansiunea bazelor este mai dificil de observat prin inspecţie. O expansiune limitată corespunde cauzelor menţionate.

29.3. PALPAREA TORACELUI

Palparea toracelui permite caracterizarea mai precisă a unor modificări observate la inspecţie, ca şi identificarea unor semne specifice. Din punct de vedere tehnic general, palparea trebuie efectuată cu blândeţe, sistematic. Mâinile vor fi încălzite în prealabil şi aplicate cu toată suprafaţa pe peretele toracic. Palparea se va face întotdeauna simetric, comparând zonele echivalente ale celor două hemitorace.

Prin palpare se pot realiza următoarele:

a. Identificarea unor zone sau puncte dureroase. Se vor palpa cu atenţie zonele în care, anamnestic, este descrisă durere. Aceasta permite diferenţierea durerii intercostale, accentuată de palparea punctelor Valleix, a durerii din traumatisme sau fracturi costale – în ultimul caz palparea arată durere în punctul fracturii şi eventual prezenţa cracmentelor osoase la mobilizarea capetelor osoase. Durerea pleurală sau cea pericardică poate fi accentuată prin palpare. Durerile cu origine în organele intratoracice nu sunt influenţate de palpare.

b. Caracterizarea unor formaţiuni observate la inspecţie privind consistenţa, mobilitatea, dimensiunile, sensibilitatea.

c. Aprecierea dimensiunilor şi simetriei toracelui. Examinatorul, aşezat în spatele bolnavului, cu degetele II-V în fosele supraclaviculare, poate aprecia relativ exact dacă există o retracţie sau bombare asimetrică a unei fose, cu implicaţiile prezentate la inspecţie.

Volumul bazelor pulmonare se apreciază prin metoda numită amplexaţie toracică. Amplexaţia este puţin folosită astăzi, dar uneori poate furniza informaţii utile, mai ales dacă radiologia (sau altă metodă imagistică) nu este imediat disponibilă. Tehnica este următoarea: examinatorul este aşezat lateral de bolnav şi cuprinde, între mâinile situate una anterior (dreapta, dacă este aşezat corect în dreapta bolnavului) şi cealaltă posterior, baza unui hemitorace şi apoi a celuilalt. Se poate astfel aprecia corect o diferenţă, chiar greu observabilă la inspecţie, de volum. La femei, mâinile nu trebuie să cuprindă sânii, ci se aşează sub aceştia, pentru a nu interpreta ca diferenţe de volum ale hemitoracelor diferenţele datorate inegalităţii posibile a glandelor mamare.

Semnificaţia unei diferenţe de volum a hemitoracelor a fost prezentată la inspecţie.

d. Aprecierea amplitudinii mişcărilor respiratorii sau ampliaţia dă informaţii mai precise decât inspecţia în această privinţă.

Ampliaţia vârfurilor se cercetează din poziţia descrisă la palparea volumului vârfurilor (în spatele sau lateral de bolnav, cu mâinile pe umerii acestuia şi degetele în fosele supraclaviculare). Bolnavul este rugat să respire profund şi se urmăreşte expansiunea inspiratorie a vârfurilor în fosele supraclaviculare. Aceasta trebuie să fie simetrică. Asimetria, aşa cum s-a descris pe larg la inspecţie, sugerează o limitare a motilităţii, fie prin obstrucţie bronşică, fie prin fibroză pulmonară sau pleurală.

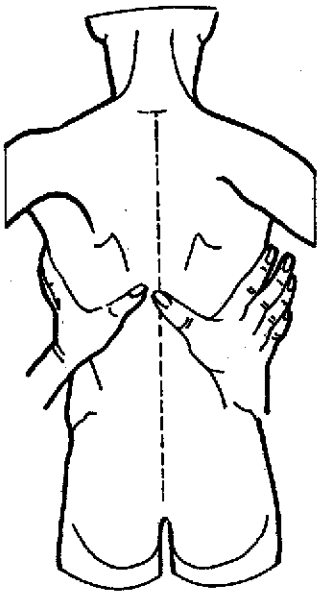


Fig. 29.6 – Poziţia mâinilor la determinarea ampliaţiei bazelor pulmonare. Mâinile se fixează cu podul palmei pe baza toracelui posterior, cu degetele 2-5 perpendiculare pe direcţia coastelor şi "agăţând" o coastă, iar policele determinând un pliu median.

Ampliaţia bazelor se cercetează stând în spatele bolnavului şi aşezând mâinile pe partea posterioară a bazelor toracelui, cu degetele II-V perpendiculare pe direcţia coastelor (fig. 29.6). Se fixează podul palmei pe torace şi, cu vârfurile degetelor îndoite, se "agaţă" un spaţiu intercostal. În inspir profund se simte rulând o coastă sub degete. O altă variantă tehnică presupune ca, din aceeaşi poziţie, policele în adducţie (depărtat de celelalte degete la 90°) şi, deci, paralel cu coasta a 10-a, să realizeze un pliu cutanat către coloană. Se urmăreşte în inspir depărtarea policelor de linia mediană cu diminuarea pliului cutanat. Limitarea excursiei unei baze are semnificaţiile discutate la inspecţie.

e. Palparea vibraţiilor vocale sau a freamătului pectoral. Vibraţiile vocale sau freamătul pectoral reprezintă transmiterea până la peretele toracic a vibraţiilor laringiene care iau naştere în timpul fonaţiei. Pentru a le percepe, trebuie ca subiectul să vorbească cu voce tare, iar vibraţiile sunt mai intense la pronunţarea unor consoane cum ar fi "R". De aceea, şi prin tradiţie, bolnavul este rugat să pronunţe cu voce tare "treizeci şi trei". În timp ce bolnavul vorbeşte (repetă aceleaşi cuvinte), examinatorul palpează simetric diverse zone toracice. Palparea vibraţiilor se face cu bureletul digitopalmar sau cu marginea cubitală a palmei (tehnica Eichorst). Se palpează succesiv, simetric, zonele supraspinoase, interscapulovertebrale, bazale, intern şi extern.

Vibraţiile vocale trebuie să se transmită egal şi simetric. Ele pot fi accentuate, diminuate sau abolite (nepalpabile) global sau localizat.

Diminuarea sau abolirea pe toată suprafaţa toracelui (global) se întâlneşte dacă bolnavul nu vorbeşte cu voce suficient de puternică sau dacă este deosebit de musculos sau obez şi transmiterea este diminuată de ţesutul moale interpus. De asemenea, la bolnavii cu emfizem accentuat vibraţiile pot fi global diminuate.

Diminuarea sau abolirea localizate se întâlnesc dacă există o obstrucţie a bronhiei ce ventilează teritoriul pulmonar subiacent sau dacă între plămân şi perete se interpune un strat izolator, respectiv revărsat aerian sau lichidian intrapleural sau îngroşare pleurală (pahipleurită).

Accentuarea globală a vibraţiilor vocale se întâlneşte la copii sau indivizi cu perete toracic subţire (slabi).

Accentuarea localizată se întâlneşte în sindroamele de condensare (situaţii în care aerul din plămân este înlocuit de un exsudat alveolar) cu bronhie permeabilă (de exemplu, pneumonii).

Cercetarea vibraţiilor vocale este o manevră obositoare pentru bolnav şi relativ consumatoare de timp. De aceea, deşi face parte din examenul complet, o recomandăm mai ales atunci când există o suferinţă pulmonară care pune eventuale probleme de diagnostic diferenţial.

29.4. PERCUŢIA TORACELUI

Metoda percuţiei permite aprecierea, prin producerea de vibraţii, dacă ţesuturile subiacente zonei percutate sunt pline cu aer, lichid sau sunt parenchime solide. Punerea ţesuturilor în vibraţie se face după tehnica ce a fost descrisă în "Partea generală". Vibraţia ţesuturilor se traduce prin sunete şi vibraţii palpabile. În cele ce urmează ne vom referi la sunete, dar, în medicina clasică, şi vibraţiile palpabile erau interpretate (percuţia palpatorie) şi, probabil că şi astăzi, medicul care percută le percepe şi interpretează subconştient.

29.4.1. Percuţia toracelui normal

În principiu, percuţia toracelui poate fi imediată şi mediată. Percuţia imediată înseamnă percutarea directă, fără interpunerea unui deget percutat, a toracelui. Ea are astăzi o utilizare limitată ca metodă informativă, opţională, la începutul examinării şi în percuţia claviculei (de fapt, foloseşte clavicula ca "deget" percutat similar percuţiei mediate).

Toracele trebuie percutat în întregime anterior, lateral şi posterior. De regulă, se începe cu percuţia feţei posterioare (după inspecţie şi palpare) şi a feţelor laterale (axile), după care se continuă examenul feţei posterioare a trunchiului (auscultaţia toracelui posterior şi axilar şi examenul lombelor). Apoi bolnavul se culcă şi se examinează (inclusiv percuţia) faţa anterioară a trunchiului (torace şi abdomen).

Percuţia toracelui unei persoane sănătoase va permite obţinerea de sonoritate pe întreaga arie de proiecţie a plămânilor.

La bolnavul aşezat, atât faţa anterioară, cât şi cea posterioară a toracelui se percută mai comod stând lateral dreapta faţă de torace. Axila se percută pe linia axilară medie, bolnavul ţinând membrul superior ridicat, cu mâna pe cap. La bolnavul în decubit dorsal se percută comod faţa anterioară a toracelui. La bolnavul imobilizat în pat, care nu poate fi ridicat, se pot percuta succesiv cele două hemitorace şi axilele corespunzătoare, întorcând persoana în decubit lateral.

Percuţia feţei posterioare a toracelui din poziţia descrisă mai sus (aşezat) se face întotdeauna sistematic şi simetric (fig. 29.7). Se recomandă a se percuta un hemitorace în întregime şi apoi simetric fiecare zonă a ambelor hemitorace. După această tehnică se începe cu hemitoracele presupus a fi sănătos (fără durere anamnestic şi fără modificări la inspecţie şi palpare). Se poate însă percuta de la început simetric fiecare regiune. Percuţia feţei posterioare a toracelui începe cu percuţia zonelor supraspinoase, începând de la baza gâtului către exterior. Se delimitează astfel două benzi de sonoritate de aproximativ 5 cm lăţime [redacted] corespunzătoare vârfurilor pulmonare. Cele două benzi sunt egale în lăţime. Orice inegalitate semnifică o reducere a conţinutului aerian al vârfului corespunzător benzii mai înguste. Asemenea reducere apare fie în înlocuirea aerului cu exsudat inflamator (tuberculoză evolutivă), cu fibroză (tuberculoză sechelară) sau cu ţesut neoplazic (cancer al vârfului), fie în resorbţia aerului prin obstacol obstructiv pe lobara superioară (de regulă, neoplazic).

După delimitarea benzilor de sonoritate a vârfurilor se percută zonele interscapulovertebrale şi apoi bazele pulmonare, intern şi extern.

Nu se percută niciodată zona scapulară, deoarece masa musculară scapulară dă întotdeauna un sunet mat sau submat şi nu oferă informaţii utile. Unii autori recomandă percuţia cu braţele pacientului încrucişate pe piept, cu mâinile aşezate pe umerii controlaterali, pentru a îndepărta scapulele şi a mări zona percutată interscapular.

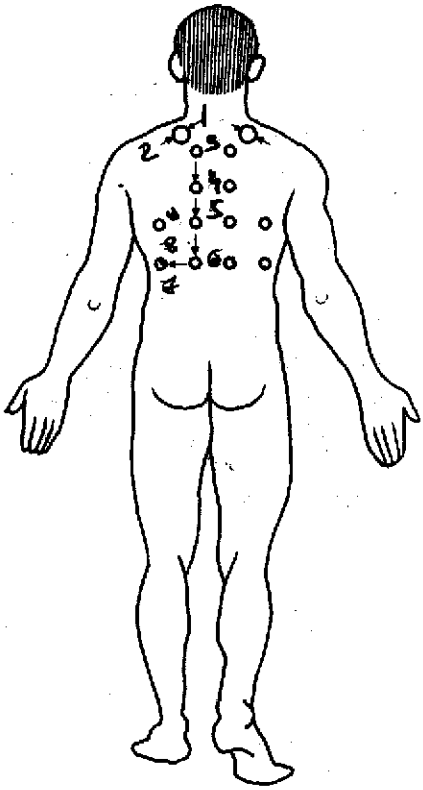


Fig. 29.7 – Percuţia toracelui posterior. Se percută benzile lui Kronig bilateral, fiecare hemitorace în spaţiul scapulovertebral şi bazal şi apoi comparativ.

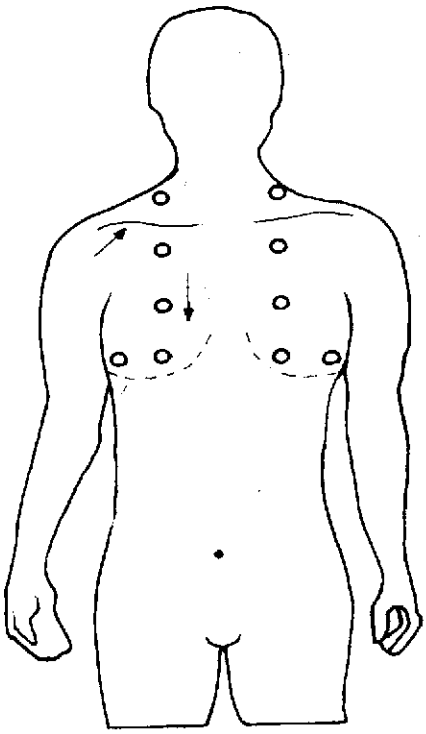


Fig. 29.8 – Percuţia toracelui anterior. Se percută fosa supraclaviculară şi fiecare hemitorace pe linia medioclaviculară şi apoi comparativ.

Axilele se percută de la vârf până la bază pe linia axilară medie.

Percuţia feţei anterioare (fig. 29.8) începe cu percuţia foselor supraclaviculare (acestea pot fi percutate comod şi cu bolnavul aşezat (la percuţia feţei posterioare). Apoi se percută prin metoda imediată claviculele. Atât fosele supraclaviculare, cât şi claviculele sunt în mod normal sonore. Matitatea sau submatitatea la nivelul lor are aceeaşi semnificaţie ca îngustarea sau absenţa zonei Kronig.

Percuţia feţei anterioare se continuă din punct de vedere al plămânului prin percuţia în fiecare spaţiu intercostal pe linia medioclaviculară. În partea dreaptă, la nivelul aproximativ al coastei a 6-a, se întâlneşte matitatea hepatică. În partea stângă, la nivelul coastei a 7-a – a 8-a, se întâlneşte, pe linia medioclaviculară, spaţiul lui Traube timpanic. În stânga, se delimitează matitatea cardiacă, a cărei tehnică de examinare va fi descrisă la examenul aparatului cardiovascular.

29.4.2. Date obţinute prin percuţie

Percuţia poate evidenţia modificări ale sonorităţii pulmonare normale.

Hipersonoritatea poate fi întâlnită pe toată suprafaţa pulmonară, cu coborârea limitelor pulmonare atât posterior, cât şi anterior (şi micşorarea matităţii cardiace) în emfizemul pulmonar. La începutul bolii se observă hipersonoritate în zonele bazale, aceasta se extinde progresiv, cu cuprinderea întregii suprafeţe pulmonare, odată cu accentuarea procesului de distrucţie şi hiperinflaţie pulmonară.

Hipersonoritate localizată se poate întâlni în caz de existenţă a unei cavităţi superficiale subiacente (cavernă sau abces pulmonar superficial şi cu conţinut evacuat) sau în hiperventilaţia compensatorie a unei zone pulmonare vecine cu un proces patologic (fenomen cunoscut sub numele de *skodism*, după numele celui care l-a descris, clinicianul vienez Skoda).

Timpanismul înlocuieşte sonoritatea în caz de pneumotorax (revărsat aerian în cavitatea pleurală) sau, rareori, în prezenţa unor bule foarte mari de emfizem.

Matitatea sau submatitatea înlocuiesc sonoritatea dacă aerul a dispărut dintr-o zonă pulmonară. Aceasta se întâmplă în procese inflamatorii – de exemplu, pneumonie – în care zona de matitate va avea localizarea lobului sau segmentului bolnav sau, dacă există multiple focare inflamatorii (bronhopneumonie), se întâlnesc multiple zone de matitate. Acelaşi tip de matitate se întâlneşte în infarctele pulmonare mari, în atelectaziile întinse sau în orice alte situaţii când aerul din plămâni a fost resorbit sau înlocuit. În staza pulmonară secundară insuficienţei cordului stâng se întâlneşte submatitate bazal bilateral sau numai la baza dreaptă.

Îngroşarea pleurei (pahipleurita) dă matitate sau submatitate în zona respectivă.

Relaxarea sau ridicarea diafragmului dă matitate în zona bazală a unuia (relaxare sau tumoră subdiafragmatică) sau ambelor hemitorace (ridicare prin creşterea presiunii intraabdominale).

Prezenţa de lichid în cavitatea pleurală dă o matitate absolută cu caractere specifice.

Lichidul liber în marea cavitate pleurală poate fi în cantităţi variabile (fig. 29.9). Dacă este în cantitate mică (100-500 ml), atunci matitatea absolută va fi cantonată în baza hemitoracelui respectiv şi delimitată superior de o linie relativ orizontală. Percuţia nu poate evidenţia cantităţi de lichid sub 100 ml. Pleurezia în cantitate medie (500-2 000 ml) dă o matitate absolută, delimitată superior de o linie parabolică ascendentă, de la linia mediană (spinoasă) către linia axilară posterioară, şi care coboară apoi spre linia medioclaviculară *(curba lui Damoiseau)*. Această dispunere a lichidului în cavitatea pleurală se datorează retracţiei plămânului către hil, unde este fixat. Între curba lui Damoiseau şi linia mediană (coloana) se delimitează un spaţiu triunghiular de submatitate

(triunghiul lui Garland). În pleureziile mai importante se determină, de partea opusă a liniei mediane, un triunghi de submatitate cu vârful superior *(triunghiul lui Grocco-Rauchfuss)*. Această zonă este datorată deplasării mediastinului prin revărsatul lichidian. Revărsatele în cantitate mare dau matitate absolută a întregului hemitorace, cu deplasarea eventuală a mediastinului.

Pleureziile închistate în segmente ale cavităţii pleurale sau în scizurile interlobare dau matităţi absolute suspendate, care, în situaţia localizării în scizuri, au forma lenticulară şi urmează traiectul de proiecţie al scizurii respective.

În revărsatele lichidiene libere (neînchistate), cu cantitate mică de lichid se recomandă "manevra denivelării", pentru a identifica prezenţa lichidului. Tehnica este următoarea: se percută toracic anterior bolnavul în poziţie aşezat şi se notează limita superioară a matităţii declive. Apoi bolnavul este culcat. Dacă limita matităţii nu se modifică sau se ridică cu 1-2 cm atunci matitatea este dată de limita superioară a ficatului; dacă matitatea se coboară, atunci există lichid în cavitatea pleurală, care s-a deplasat posterior.

Manevra Hirtz se foloseşte în diferenţierea matităţilor situate bazal. Bolnavul este percutat pe faţa posterioară a toracelui în expir şi apoi în inspir profund. Dacă matitatea bazală se coboară în inspir, atunci ea este dată de diafragm (organe subdiafragmatice) sau de lichid, care se deplasează odată cu coborârea diafragmului. Dacă matitatea nu se coboară, atunci ea este datorată unui proces în parenchimul pulmonar.

Semnul banului este o manevră percutorie de interes istoric. Dacă un ajutor percută toracele folosind două monede metalice (clasic, de aramă), una percutată şi una percutoare, atunci, la un plămân normal, se percepe un zgomot înfundat dacă se ascultă cu urechea pe faţa opusă a toracelui. În prezenţa lichidului, se percepe un zgomot clar metalic.

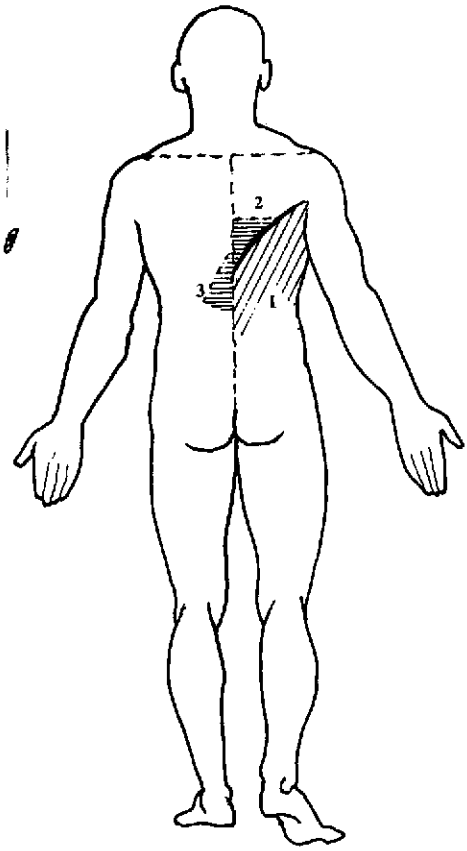


Fig. 29.9 – Matitatea determinată de prezenţa de lichid pleural în cantitate medie. 1, zona de matitate delimitată superior de curba lui Damoiseau; 2, triunghiul submat paravertebral. 3, triunghiul submat de partea opusă (prin deplasare mediastinală) al lui Grocco şi Rauchfuss.

29.5. AUSCULTAŢIA PULMONARĂ

Auscultaţia pulmonară permite examinatorului să evalueze fluxul aerian prin arborele traheobronşic şi alveolele pulmonare, ca şi modificări produse în transmiterea zgomotelor respiratorii prin suferinţe ale pleurei şi/sau peretelui toracic.

29.5.1. Istoricul auscultaţiei pulmonare

Tehnica auscultaţiei a fost dezvoltată de Şcoala clinică franceză a secolului al XIX-lea, care a descris practic toate modificările importante ale auscultaţiei. Între cei ce au contribuit esenţial la dezvoltarea acestei tehnici trebuie subliniat numele lui Laennec, cel care a imaginat auscultaţia mediată şi, într-o carieră prematur terminată (datorită tuberculozei), a descris majoritatea fenomenelor auscultatorii pulmonare.

29.5.2. Tehnica auscultaţiei

Auscultaţia pulmonară poate fi imediată sau mediată.

Poziţia bolnavului la auscultaţie este aceeaşi ca şi la percuţie, căreia îi urmează în mod firesc.

Pentru a ausculta zgomotele respiratorii, bolnavul trebuie rugat să respire rar, adânc, cu gura întredeschisă, fără să facă zgomot. Această ultimă recomandare este datorată faptului că unii bolnavi tind să respire zgomotos, ceea ce împiedică auscultaţia.

Auscultaţia *imediată* se practică direct, punând urechea pe toracele bolnavului folosind un şervet de auscultaţie, adică o bucată rectangulară de pânză subţire cu latura de aproximativ 75 cm. Faţa posterioară a toracelui se ascultă cu urechea dreaptă (fiind aşezaţi în dreapta bolnavului), iar faţa anterioară cu urechea stângă (nu se recomandă auscultarea cu urechea dreaptă anterior, deoarece respiraţia eventual mai profundă a bolnavului ar izbi faţa examinatorului). Astăzi nu se mai practică curent auscultaţia imediată, dar probabil însuşirea tehnicii este utilă pentru situaţii deosebite în care un medic trebuie să examineze o persoană fără a avea stetoscop. Informaţia obţinută prin auscultaţie imediată în cazul plămânului este probabil mai fină, dar diferenţa este practic nesemnificativă faţă de auscultaţia mediată.

Auscultaţia *mediată* se face cu ajutorul stetoscopului.

Auscultaţia, indiferent că este mediată sau imediată, se face urmărind succesiunea expusă la percuţie, respectiv simetric, începând din zonele supraspinoase, apoi interscapulovertebral şi bazal. Axilele trebuie obligatoriu auscul-

tate din vârf până la bază, pe linia axilară medie. Faţa anterioară se auscultă supra- şi subclavicular pe linia mediioclaviculară.

Zona de proiecţie pulmonară trebuie auscultată pe întreaga ei suprafaţă, deoarece stetoscopul nu transmite decât zgomotele care se produc sub clopot, deci procese foarte localizate pot scăpa unei auscultaţii superficiale, făcută „pe sărite".

Trebuie menţionat că auscultaţia respiraţiei poate fi obositoare pentru bolnav, prin efortul susţinut respirator pe care îl impune. De aceea, uneori este greu ca mai multe persoane să ausculte succesiv acelaşi bolnav şi se poate întâmpla ca un bolnav să nu menţină aceeaşi profunzime a respiraţiei pe toată durata unei examinări. De asemenea, examinatorul trebuie să urmărească apariţia unor eventuale semne de hiperventilaţie (în caz de durată mult prelungită a examinării), cel mai comun fiind ameţeala. În asemenea cazuri examinarea trebuie întreruptă, lăsând bolnavul să se odihnească.

Prin auscultaţie se evidenţiază:

a – zgomotele normale respiratorii;
b – transmiterea patologică a zgomotelor normale;
c – zgomotele patologice;
d – tusea şi vocea sonoră şi şoptită.

29.5.3. Zgomotele normale respiratorii

Auscultaţia unei persoane normale permite identificarea a două zgomote respiratorii fundamentale: suflul laringotraheal şi murmurul vezicular.

Curgerea unui fluid printr-o conductă de calibru constant se face laminar, în limita unor constrângeri de viteză care nu interesează în dinamica aerului prin arborele respirator. Curgerea laminară este constantă şi nezgomotoasă (deseori comparată cu curgerea unui râu de câmpie) şi poate fi imaginată ca mişcarea unor straturi concentrice cu viteză constantă, aceasta fiind cea mai mare la mijlocul conductei şi cea mai mică la pereţi. Această dispunere este determinată de forţele de frecare cu pereţii şi a straturilor între ele. La bifurcaţii, curbe şi mai ales la decalibrări, curgerea devine turbulentă, cu vârtejuri şi, deci, generatoare de vibraţii audibile şi/sau palpabile, zgomotoasă (asemuită curgerii unui râu de munte).

Curgerea aerului în arborele respirator se supune acestor reguli fizice. La nivelul conductelor aeriene subfaringiene se întâlnesc două decalibrări importante (strâmtorile laringiene, între benzile vocale şi cele ventriculare, şi trecerea din ductele alveolare în sacii alveolari de calibru mult mai mare) şi numeroase bifurcaţii bronşice generatoare de curgere turbulentă, potenţial zgomotoasă.

Suflul laringotraheal se auscultă dacă aşezăm membrana stetoscopului pe laringe sau trahee în regiunea cervicală. El se datorează turbulenţei curgerii

aerului la nivel laringian. Este un zgomot intens, relativ aspru, de tonalitate înaltă, cu timpii inspirator şi expirator egali. Ar putea fi comparat ca timbru cu zgomotul obţinut suflând cu putere printr-un tub rigid.

Murmurul vezicular se ascultă pe suprafaţa toracelui pe toată zona de proiecţie a plămânilor. Este un zgomot compozit, format din sumarea zgomotelor produse la toate bifurcările bronşice şi, în principal, la intrarea aerului în sacii alveolari. El este astfel determinat de gradul de ventilaţie al diferitelor teritorii pulmonare. Murmurul vezicular este un zgomot de mică intensitate, cu tonalitate joasă, timbru dulce şi timpul inspirator de două, trei ori mai lung decât timpul expirator. Caracterul de "murmur" provine din faptul că reprezintă auscultator sumarea mai multor zgomote de tonalităţi diferite, predominând cele joase şi de mică intensitate, spre deosebire de suflul laringotraheal, care este un zgomot unic, cu o singură tonalitate şi, deci, caracter suflant.

A fost comparat cu zgomotul produs de un om care doarme liniştit, cu gura întredeschisă. Murmurului vezicular i se descriu următoarele calităţi, care pot fi modificate de boală:

– intensitate;
– timbru;
– raportul duratei inspir/expir.

La individul sănătos, murmurul vezicular este mai intens posterior la baze decât la vârf (datorită ventilaţiei fiziologice mai mari la acest nivel) şi poate fi puţin mai intens la baza dreaptă.

Parasternal, în spaţiile 2-3 şi interscapulovertebral, murmurul vezicular poate fi modificat de transmiterea parţială a suflului laringotraheal. Zgomotul auzit se numeşte *respiraţie bronşică*. Este de intensitate mai mare decât a murmurului vezicular, de tonalitate mai înaltă, mai aspru şi cu timpii respiratori aproape egali.

29.5.4. Modificările patologice ale murmurului vezicular

Murmurul vezicular este modificat patologic prin interesarea calităţilor sale.

Intensitatea crescută a murmurului vezicular se întâlneşte în mod normal la copii sau persoane cu perete toracic subţire. În aceste condiţii, modificarea este difuză, pe toată aria pulmonară. Perceperea unei intensităţi localizat crescute a murmurului vezicular se poate întâlni în cazul unor procese congestive în interstiţiul pulmonar (debutul pneumoniei bacteriene, pneumonii virale) sau în fibroze interstiţiale localizate.

Intensitatea scăzută a murmurului vezicular se poate întâlni difuz, la persoanele cu perete toracic gros (obezitate, indivizi foarte musculoşi), dar, ceea ce este foarte important clinic, în caz de hipoventilaţie alveolară difuză, indiferent de cauză. Această modificare este foarte importantă clinic, deoarece

scăderea intensităţii murmurului vezicular (uneori până aproape la abolire) este singurul semn al hipoventilaţiei alveolare şi poate avea semnificaţie de mare gravitate, deoarece duce la insuficienţă respiratorie, care poate pune în pericol viaţa bolnavului. Cauzele hipoventilaţiei alveolare sunt variate, de la boli neuromusculare, care afectează funcţia ventilatorie (poliomielită, paralizii ale frenicului, poliradiculonevrite, miastenie, miopatii etc.), la boli ale scheletului toracic (fracturi cu volet, spondilită anchilopoietică, deformări toracice mari etc.) sau la obstrucţii difuze ale căilor respiratorii (astm, bronşită cronică, bronşiolite etc.).

Diminuarea localizată a intensităţii murmurului vezicular până la abolire poate traduce:

– hipoventilaţie localizată, ce poate fi datorită fie unei obstrucţii bronşice localizate (cel mai frecvent tumoră malignă, dar poate fi şi tumoră benignă sau corp străin), fie obstruării alveolelor cu exsudat (pneumonie, infarct pulmonar) sau celule tumorale (neoplasm periferic);

– interpunerea între perete şi plămân a unui strat patologic izolant: lichid (pleurezie sau alte revărsate lichidiene); aer (pneumotorax); îngroşare pleurală (pahipleurită).

Localizarea diminuării sau abolirii murmurului ne informează privind localizarea, dar şi natura substratului patologic. De exemplu, în revărsatele lichidiene, diminuarea/abolirea va fi localizată bazal, în pneumonie va avea o topografie lobară sau segmentară, în pneumotorax va interesa un întreg hemitorace.

Modificarea timbrului murmurului vezicular, în sensul unui murmur mai aspru, se întâlneşte în procesele interstiţiale, deseori asociată cu o creştere în intensitate.

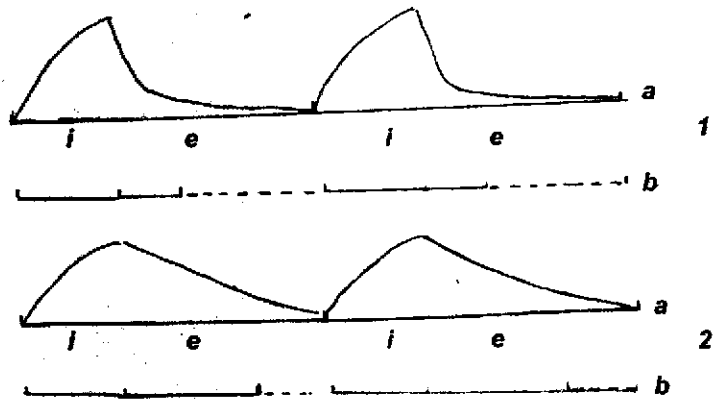


Fig. 29.10 – Murmurul vezicular normal (1) şi cel cu expir prelungit (2). Graficele notate cu *a* desemnează viteza de flux aerian în inspir *(i)* şi expir *(e)*, iar cele notate cu *b*, fenomenul auscultator. Auscultaţia percepe numai vitezele de flux mai mari, determinând auscultarea expirului mai scurt decât inspirul în respiraţia normală, deoarece viteza de flux expirator este mai mare numai la începutul acestui timp. Creşterea vitezei de flux pe o durată mai mare a expirului în obstrucţia bronşică sau scădera elasticităţii pulmonare duc la prelungirea expirului auscultator.

Raportul inspir/expir (fig. 29.10) normal, cu timpul inspirator mai lung, este datorat faptului că producerea de turbulenţă şi, deci, de zgomot audibil are loc numai la viteze mai mari ale fluxului aerian. Aceasta face ca inspirul, timp activ, să fie audibil pe toată durata sa, în timp ce expirul, timp pasiv datorat retracţiei elastice pulmonare, să fie audibil numai în partea iniţială, când fluxul este mai rapid, şi silenţios în partea medie şi în cea finală. Astfel, deşi durata mecanică a expirului este mai lungă decât a inspirului, faza sa audibilă este mult mai scurtă.

Raportul inspir/expir poate fi modificat prin prelungirea audibilităţii expirului, a cărui durată devine egală sau mai lungă decât a timpului inspirator. Descrierea se face ca "expir prelungit".

Această modificare importantă semnifică fie scăderea elasticităţii pulmonare (exemplu, emfizem), fie obstrucţie bronşică (astm, bronşită), situaţii în care expirul devine un timp activ, efectuat cu efort muscular.

29.5.5. Transmiterea patologică a suflului laringotraheal - suflurile pleuropulmonare

Suflul laringotraheal poate fi transmis în condiţii patologice până la suprafaţa toracică. Zgomotele astfel percepute la auscultaţia toracelui se cunosc sub denumirea generică de *sufluri pleuropulmonare*. Condiţia necesară apariţiei suflurilor pleuropulmonare este existenţa unei zone de condensare a parenchimului pulmonar, adică a unei zone neaerate, în comunicare liberă cu o bronhie neobstruată. Parenchimul densificat transmite mai bine decât cel aerat vibraţiile pe care le primeşte pe cale bronşică până la periferie, permiţând auscultaţia zgomotului laringotraheal. Acesta va fi modificat de diversele condiţii patologice pleuropulmonare, ducând la apariţia a diferite tipuri de sufluri.

Se recunosc 4 tipuri de sufluri pleuropulmonare (fig. 29.11):

- suflul tubar,
- suflul pleuretic,
- suflul cavitar,
- suflul amforic.

Suflul tubar se aude în condiţiile unei condensări cu caracterele descrise (condensare cu contact direct cu peretele toracic şi comunicare liberă cu o bronhie minimum segmentară). El are aceleaşi caractere cu suflul laringotraheal: intens, cu tonalitate înaltă şi timpi respiratori egali. Denumirea de tubar vine de la compararea cu zgomotul produs suflând într-un tub rigid. Exemplul clasic şi cel mai frecvent întâlnit în care se auscultă suflul tubar este pneumonia lobară. În această boală, pe teritoriul de proiecţie a lobului sau segmentului bolnav, suflul tubar înlocuieşte murmurul vezicular abolit prin condensarea pulmonară (umplerea alveolelor cu exsudat inflamator).

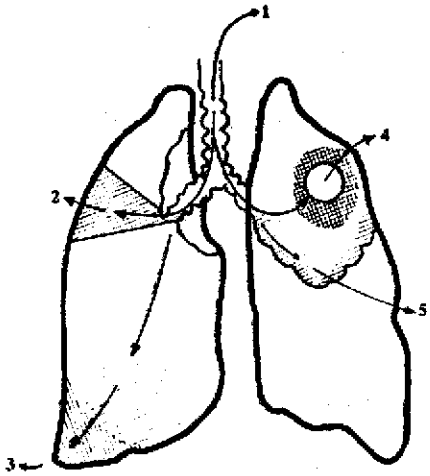


Fig. 29.11 – Suflurile pleuropulmonare. 1, suflul laringotraheal normal; 2, suflul tubar; 3, suflul pleuretic; 4, suflul cavitar; 5, suflul amforic.

Suflul pleuretic este un zgomot de tonalitate mai înaltă (subţire), îndepărtat, de mică intensitate, cu componenta expiratorie mai intensă decât cea inspiratorie. Se întâlneşte în sindroamele lichidiene pleurale cu lichid în cantitate medie. Condensarea pulmonară care permite transmiterea suflului laringotraheal este determinată de compresia plămânului către hil prin prezenţa lichidului, cu evacuarea aerului şi densificarea structurii (atelectazie prin compresie). Elementul determinant al transformării caracterelor zgomotului este prezenţa lichidului. Scăderea intensităţii şi caracterul "îndepărtat" sunt evident explicate de atenuarea la trecerea prin lichid. Modificarea de timbru (mai înalt) şi dominarea componentei expiratorii se explică prin micşorarea calibrului bronşic în plămânul colabat, în care forţele elastice nu mai menţin calibrul bronşic. Această micşorare de calibru este simetrică, explicaţia mai veche a unei "aplatizări" bronşice fiind neplauzibilă.

Prezenţa unei condensări de altă natură în parenchim poate duce la apariţia unui suflu cu caractere intermediare – *suflul tubopleuretic.*

Suflul cavitar este, comparativ cu suflul tubar, un zgomot mai intens, de frecvenţă joasă, rezonant, cu componenta inspiratorie mai intensă. El se întâlneşte în cavernele mari (peste 5 cm diametru), superficiale, cu bronhie de drenaj liberă. Suflul laringotraheal transmis prin bronhie şi condensarea pericavitară răsună şi se amplifică la nivelul cavernei, care are rolul unei cutii de rezonanţă. Astăzi, acest suflu este rar întâlnit, deoarece caverne cu calităţile descrise se întâlnesc rar în condiţiile tratării tuberculozei.

Suflul amforic este un suflu nu foarte intens, de frecvenţă înaltă, cu o nuanţă metalică, muzicală, pronunţată. A fost comparat cu zgomotul obţinut suflând tangenţial la gura unei amfore (de unde şi numele), dar poate fi comparat şi cu zgomotul obţinut suflând tangenţial la deschiderea oricărui vas cu gura îngustă (exemplu, sticlă). Suflul amforic se întâlneşte caracteristic în pneumotorax. În această situaţie plămânul retractat în hil joacă rolul procesului de condensare, suflul laringotraheal rezonând în cavitatea pleurală. Teoretic, orice cavitate cu pereţi netezi, mai mare de 5 cm în diametru, superficială, ar putea fi la originea unui suflu amforic, pneumotoraxul fiind astăzi situaţia practic unică.

Se descriu şi *suflurii "pseudoamforice"* sau *"pseudocavitare"*. Aceste zgomote au caracterele suflurilor respective şi se întâlnesc în cazuri în care tra-

heea este tracţionată lateral, eventual deformată. În aceste situaţii, pe aria de proiecţie reală a traheei (interscapulovertebral sau subclavicular de partea tracţiunii) se percepe suflul laringotraheal rezonând în traheea dilatată şi deformată. Cele mai frecvente cauze sunt tracţiunile traheei secundar operaţiilor cu exereză a lobului superior al unui plămân, fibrozele mari posttuberculoase, neoplasmele cu atelectazie a lobului superior.

29.5.6. Zgomotele patologice supraadăugate

Zgomotele patologice supraadăugate iau naştere în sistemul bronhopulmonar – *ralurile bronşice şi alveolare* – sau în cavitatea pleurală – *frecătura pleurală*.

29.5.6.1. [redacted]

Se descriu, în funcţie de caracterele stetacustice, 4 tipuri mari de raluri (fig. 29.12):

- raluri ronflante;
- raluri sibilante;
- raluri subcrepitante;
- raluri crepitante.

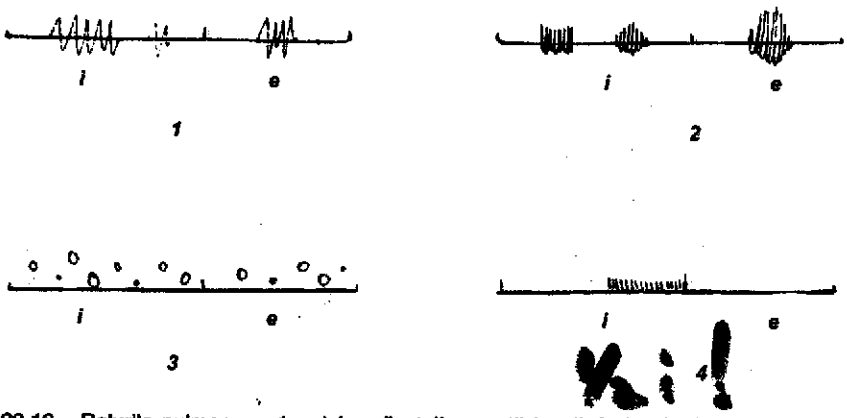


Fig. 29.12 – Ralurile pulmonare. 1, ralul ronflant (frecvenţă joasă, în inspir şi expir); 2, ralul sibilant (frecvenţă înaltă, în inspir şi expir); 3, raluri subcrepitante (inegale în ambii timpi); 4, raluri crepitante (fine, egale, în jumătatea terminală a inspirului).

Clasic, au fost divizate în funcţie de caracterul la auscultaţie, sugerând prezenţa sau absenţa lichidului, în *raluri uscate* (ronflante şi sibilante) şi *raluri umede* (subcrepitante şi crepitante). Această clasificare nu are legatură cu modul lor de producere.

După locul de producere, ralurile iau naştere în bronhii *(raluri bronşice – ronflante, sibilante şi subcrepitante)* sau în alveole *(raluri alveolare – crepitante)*.

[redacted] sunt zgomote intense, de tonalitate joasă, rezonante, comparate cu sforăitul (de unde şi numele: în franceză, *ronfler* = a sforăi), care apar în ambii timpi respiratori şi se modifică cu tusea. Modificarea cu tusea înseamnă că îşi schimbă tonalitatea, intensitatea, locul de auscultaţie sau chiar pot dispărea (după tuse). Ralurile ronflante iau naştere în bronhiile mari, principale şi lobare, prin vibraţia produsă de prezenţa unor secreţii care obstruează parţial lumenul. Tusea, prin mobilizarea secreţiilor, modifică caracterul ralurilor ronflante. Cel mai sonor ral ronflant, deseori audibil şi de la distanţă, este *roncusul traheal*. Acesta se întâlneşte la persoanele agonice, cu reflexul de tuse abolit, care nu mai pot elimina secreţiile din trahee. Ralurile ronflante deosebit de intense se pot şi palpa, ca vibraţii pe suprafaţa toracelui, dată fiind frecvenţa lor joasă şi intensitatea de regulă mare.

Termenul din literatura anglo-saxonă pentru această categorie de raluri este *"ronchi"*, ceea ce poate preta la confuzii cu termenul de "roncus", folosit în limbajul medical românesc (şi francez).

[redacted] sunt zgomote de intensitate variabilă, [redacted], care se auscultă în [redacted] respiratori, [redacted] de [redacted] care se modifică, asemenea [redacted] cu [redacted] sibilante [redacted] comparate cu şuieratul vântului pe sub uşă, sau cu alte [redacted]. Ele iau naştere în bronhiile de [redacted] mediu şi [redacted] segmentare [redacted] bronhii de gradul 14-16), prin decalibrare [redacted] în prezen[redacted]reţii (de unde, modificarea cu tusea), edem [redacted]m. Dată fiind [redacted] de diametru a bronhiilor în care iau naştere, sibilantele pot fi: mari – intense, de tonalitate mai joasă; mici sau fine – de mică intensitate, frecvenţă foarte înaltă, puţin modificate de tuse; medii – cu caractere intermediare. Mărimea ralurilor corespunde mărimii bronhiilor în care iau naştere, respectiv sibilantele mari în bronhii mai mari, cele mici în bronhii fine. Prezenţa a numeroase raluri sibilante, de dimensiuni diferite, pe întreaga suprafaţă a toracelui realizează toracele "în porumbar" sau "în colivie de păsări", întâlnit în unele cazuri de astm sau bronşită cronică.

Ralurile subcrepitante sunt zgomote similare unor pocnituri, de intensităţi şi tonalităţi diferite, care ocupă porţiuni variabile din ambii timpi respiratori. Ralurile subcrepitante se modifică şi ele cu tusea, în sensul schimbării caracterelor (dar nu al dispariţiei). Dată fiind asemănarea cu zgomotul făcut suflând în apă prin tuburi (paie) cu diametre diferite, au mai fost numite şi raluri buloase. Acelaşi caracter le conferă şi calificativul de *"raluri umede"*. În funcţie de intensitate şi durata fiecărei pocnituri, subcrepitantele sunt subdivizate în: mari, mijlocii şi mici. Mecanismul de apariţie al subcrepitantelor, descris clasic ca un "conflict hidroaeric" în bronhiile mici şi bronhiole, este for-

marea de vibraţii prin mobilizarea secreţiilor prezente în bronhiole şi bronhiile mici la trecerea aerului.

Tusea duce la modificarea în acelaşi sens, ca şi a celorlalte raluri bronşice, respectiv le schimbă intensitatea şi timbrul, dar, în cazul subcrepitantelor, mai rar le face să dispară.

În categoria subcrepitantelor se încadrează unele raluri cu caractere distincte – *cracmentele.* Acestea sunt raluri subcrepitante mari, cu timbru uscat, câteva într-un focar, comparate sugestiv cu trosnetul unor vreascuri uscate strivite sub picior. Cracmentele se întâlnesc apical supraspinos (zona de alarmă descrisă de Chauvet, la jumătatea liniei care unește vertebra proeminentă cu tuberozitatea spinei scapulei) sau interscapulovertebral, în tuberculoza infiltrativ-cavitară.

Ralurile crepitante sunt singurele raluri alveolare. Sunt zgomote (similare unor pocituri) de mică intensitate, fine, egale, care apar numai în a doua jumătate a inspirului. Crepitantele sunt zgomote relativ uscate – "cele mai uscate raluri umede". Ele se ascultă "în ploaie" după tuse, adică mult mai numeroase, dar cu aceleași caractere. Au fost comparate cu zgomotul produs călcând pe zăpada geruită sau aruncând sare pe plita încinsă, dar pot fi ușor reproduse frecând între degete o meșă de păr lângă ureche. Se consideră că ralurile crepitante iau naștere prin deschiderea în inspir profund (sau după inspirul profund al actului tusei) a alveolelor pline cu exsudat, care le lipește pereții.

Literatura anglo-saxonă numește ambele categorii de raluri umede – subcrepitante și crepitante – *"crackles"*, dar distinge *"coarse crackles"*, care sunt subscrepitantele, și *"fine crackles"*, crepitantele.

! *Semnificația ralurilor.* Ralurile bronșice semnifică o obstrucție parțială a conductelor aeriene intrapulmonare fie prin secreții, fie prin leziuni ale pereților.

Prezența de raluri bronșice (ronflante, sibilante, subcrepitante), difuz diseminate pe ambele arii pulmonare, semnifică o boală bronșică difuză – bronșită acută, bronșită cronică sau astm bronșic.

În aceste condiții, tipul ralurilor indică dimensiunea bronhiilor predominant afectate. O trecere în evoluție de la raluri mai mari către raluri mai fine indică prinderea descendentă a bronhiilor de calibru din ce în ce mai mic. În astmul bronșic (sau în bronșite), existența unor raluri sibilante fine semnifică afectare difuză a bronhiilor foarte mici, iar, dacă se asociază și cu diminuarea intensității murmurului vezicular, are semnificație de gravitate, procesul obstructiv bronșic asociind hipoventilație alveolară. Prezența ralurilor subcrepitante semnifică existența de secreții în bronhiile de calibru mic.

Prezența izolată a subcrepitantelor bazal dreapta sau bilateral se întâlnește în insuficiența cardiacă stângă (sau globală), datorită prezenței de transsudat prin stază în bronhiole. Prezența transsudatului în alveole face să se asocieze și raluri crepitante. Dacă la examinări succesive, apropiate în timp,

ralurile ascensionează peste treimea bazală a hemitoracelor, insuficienţa cardiacă este gravă, se poate vorbi de edem pulmonar acut.

Prezenţa ralurilor bronşice localizate este semn al unui proces patologic bronşitic localizat. Cauzele cele mai frecvente sunt cancerul bronşic, bronşiectaziile, corpii străini bronşici, un proces tuberculos activ sau sechelar, tumori benigne bronşice etc. În tuberculoză şi bronşiectazii se întâlnesc mai ales subcrepitante. Localizarea procesului bronşitic indică segmentul pulmonar a cărui bronhie este afectată.

Ralurile crepitante semnifică prezenţa de lichid în alveole. Cauza tipică este pneumonia lobară (de regulă, pneumococică) în care ralurile crepitante se dispun în coroană în jurul suflului tubar. Bronhopneumonia, prin afectare concomitentă bronhoalveolară, dă focare de raluri subcrepitante şi crepitante.

Ca variante particulare de raluri crepitante, cu semnificaţie specifică, se descriu ralurile de deplisare şi crepitantele de întoarcere.

Ralurile de deplisare sunt zgomote identice crepitantelor, care se aud în zonele bazale la persoane care au stat mult timp la pat. Ele se datoresc apariţiei în această poziţie a zonei de atelectazie (resorbţie a aerului din alveole ca urmare a proastei ventilaţii). La primele mişcări respiratorii mai ample după menţinerea decubitului, alveolele se aerează, cu producerea de crepitante de deplisare, fără semnificaţie patologică. Cunoaşterea lor este importantă pentru a evita confuziile diagnostice. Caracteristic este faptul că dispar după inspir profund sau tuse.

Ralurile crepitante de întoarcere se întâlnesc în faza de rezoluţie a pneumoniei, când exsudatul alveolar inflamator fluidificat începe să se elimine bronşic. Sunt mai inegale decât crepitantele, ocupă o parte mai mare din inspir şi începutul expirului, fiind de fapt o combinaţie de crepitante cu subcrepitante fine.

Alte zgomote bronhopulmonare supraadăugate: în afara zgomotelor descrise, auscultaţia pulmonară poate evidenţia în condiţii speciale unele zgomote caracteristice.

Ralurile cavernoase şi cavernuloase sunt varietăţi mari de raluri subcrepitante, întâlnite în cazul prezenţei de caverne superficiale. Ele capătă o rezonanţă specială din cauza prezenţei cavităţii.

Garguimentul este un zgomot hidroaeric similar celor intestinale. Este întâlnit în cavernele mari, fiind explicat ca o suprapunere a unui suflu cavitar cu un ral cavernos. Ambele aceste zgomote sunt rar întâlnite astăzi.

"Tintement métalique" este un termen francez preferabil traducerii sale româneşti clasice – zăngănitul metalic. Aceasta (traducerea) sugerează un zgomot foarte intens, în timp ce "tintement métalique" este un zgomot de mică intensitate, rezonant, muzical, metalic, asemănat cu zgomotul produs de o alice care cade pe o tavă metalică sau, clasic, "de o perlă care cade pe o tipsie de aramă". Acest zgomot se întâlneşte în pneumotorax, fiind explicat ca un subcre-

pitant care rezonează în cavitatea pleurală plină cu aer sau ca o picătură de lichid care picură, rezonând în cavitatea pleurală.

29.5.6.2. Frecătura pleurală

Frecătura pleurală este un zgomot care ia naştere în cavitatea pleurală virtuală, prin mişcarea una peste alta a foiţelor pleurale viscerală şi parietală în timpul respiraţiei. În mod normal, suprafaţa netedă acoperită de mezoteliul pleural şi lubrifiată de minima cantitate de lichid din pleură permite mişcarea uşoară şi nezgomotoasă a foiţelor pleurale. În caz de inflamaţie pleurală, pe de o parte, se pierde luciul normal al foiţelor pleurale şi, pe de altă parte, prin creşterea permeabilităţii vaselor pleurale apare un exsudat ce conţine toate proteinele plasmatice, inclusiv fibrinogen. Acesta se depune ca fibrină, formată prin activarea inflamatorie a cascadei coagulării, pe suprafaţa foiţelor pleurale. Dacă lichidul exsudat este în cantitate mică sau la limita superioară a lichidului acumulat, foiţele pleurale vin în contact şi, în timpul mişcării respiratorii, fiind rugoase datorită pierderii luciului şi depunerii de fibrină, se freacă între ele, provocând vibraţii percepute ca frecătură.

Frecătura pleurală este un zgomot de intensitate variabilă, cu componente inspiratoare şi expiratoare, superficial (pare a se produce sub clopotul stetoscopului sau sub ureche), accentuat de compresia pe torace a stetoscopului şi care nu se modifică cu tusea. Ceea ce este specific este tonalitatea de frecare. Dată fiind variaţia de intensitate, aceasta a fost variat comparată de la zgomotul de frecare a unei bucăţi de piele netăbăcită ("frecătură în piele nouă"), până la frecarea unei bucăţi de mătase.

Frecătura pleurală se întâlneşte în pleurita "uscată", în care inflamaţia pleurală se face cu exsudaţie minimă, şi în toate pleureziile cu depunere de fibrină pe pleură (infecţioase, infarct pulmonar etc.). În pleurezii, prezenţa lichidului permite apariţia frecăturii numai la limita sa superioară, ascensionarea sau coborârea frecăturii urmărind evoluţia cantităţii de lichid pleural. Uneori, frecătura poate preceda apariţia lichidului sau apare la dispariţia sa.

29.5.7. Diagnosticul diferenţial al zgomotelor supraadăugate pulmonare

Dintre zgomotele supraadăugate pleuropulmonare, ralurile ronflante şi sibilante nu pun probleme de diagnostic diferenţial, caracterele lor permiţând o identificare facilă.

Ralurile subcrepitante fine, crepitante şi frecătura pleurală pot însă preta la confuzie, punând probleme de diagnostic diferenţial. Termenul impropriu de

ral-frecătură nu desemnează o realitate clinică, ci este numai dovada incapacităţii examinatorului de a defini cu ce zgomot are de a face.

Elementele caracteristice de diagnostic sunt:

– ralurile se modifică cu tusea, în timp ce frecătura este neschimbată;

– ralurile subcrepitante, indiferent cât de fine, sunt inegale şi ocupă mai mult decât a doua jumătate a inspirului, apărând şi la începutul acestuia şi în expir;

– ralurile crepitante sunt foarte egale, se aud strict numai în jumătatea a doua a inspirului şi se înmulţesc după tuse.

Diferenţierea între ele a acestor zgomote, pe baza criteriilor enunţate necesită o auscultaţie atentă, cu căutarea activă a caracterelor specifice fiecărui zgomot.

29.5.8. Auscultaţia tusei

Tusea este un auxiliar important al auscultaţiei pulmonare. Prin auscultaţia tusei se obţin următoarele tipuri de informaţie:

– diferenţierea între ele a diverselor zgomote supraadăugate (prezentată mai sus);

– evidenţierea unor leziuni inaudibile;

– modificări proprii ale tusei.

Uneori, leziuni importante, cum ar fi caverne tuberculoase, abcese, pot fi "mute", adică fără semne clinice auscultatorii. Acest fenomen se datoreşte obstrucţiei cu secreţii a bronhiei de drenaj a cavităţii respective. În aceste condiţii, tusea poate duce la mobilizarea secreţiilor şi, dezobstruând bronhia, face leziunea audibilă.

Auscultaţia însăşi a tusei, deşi uneori neplăcută prin intensitatea sunetelor, poate evidenţia modificări proprii, cum ar fi:

– *tusea cavitară*, de tonalitate joasă, rezonantă, întâlnită în cavernele mari;

– *tusea amforică*, de tonalitate înaltă, cu rezonanţă metalică, întâlnită în pneumotorax.

Uneori aceste modificări apar independent de apariţia altor semne ale leziunii respective, deci pot fi utile diagnostic.

29.5.9. Auscultaţia vocii

În mod normal, vocea se transmite la peretele toracic ca un murmur indistinct, fără să se poată recunoaşte clar sunete sau cuvinte. În condiţii patologice, transmiterea poate fi însă diferită. În principiu, modificările vocii se calchi-

ază pe transmiterile anormale ale suflului laringotraheal, ambele categorii de vibraţii (ale vocii şi ale suflului) luând naştere la acelaşi nivel.

Se pot ausculta vocea sonoră (vorbire normală) şi vocea şoptită (afonă).

Din punct de vedere tehnic, bolnavul este rugat să pronunţe repetat cu voce tare sau în şoaptă un cuvânt sau grup de cuvinte, de regulă "treizeci şi trei". Auscultaţia este mai bine să se facă cu urechea (imediat), astupând urechea liberă, dar se poate face şi cu stetoscopul.

Vocea sonoră, normal indistinctă, poate avea următoarele modificări:

– *bronhofonia* – vocea se ascultă clar, putând fi indentificate distinct cuvintele; se ascultă în sindroame de condensare cu bronhie liberă (exemplu, pneumonie);

– *egofonia* – vocea are o tonalitate înaltă, sacadată, asemănată cu vocea paiaţei la teatrul de păpuşi (voce de Polichinelle – personaj din teatrul medieval francez); se întâlneşte în pleurezie;

– *vocea cavitară* – voce cu rezonanţă de tonalitate joasă; se întâlneşte în cavernele mari, superficiale;

– *vocea amforică* – voce cu rezonanţă de tonalitate înaltă, metalică; se întâlneşte în pneumotorax.

Vocea şoptită, afonă, nu se transmite în mod normal la peretele toracic. Perceperea ei distinctă, ca şi cum s-ar şopti sub ureche, se numeşte *pectorilocvie afonă* sau *semnul lui Bacelli.* Se întâlneşte în sindroame de condensare cu bronhie liberă şi în pleureziile medii, la limita superioară a lichidului.

30. EXAMENUL SÂNULUI ŞI AXILEI

Examinarea sânului şi axilei reprezintă elemente de primă importanţă în examenul toracelui, dat fiind frecvenţa foarte mare a cancerului de sân (prima cauză de morbiditate şi mortalitate prin cancer la femeie în ţara noastră) şi diagnosticul deseori tardiv al acestui cancer potenţial curabil în fazele precoce.

Din timiditate şi falsă pudoare şi, deseori, din comoditate, această etapă a examinării fizice este deseoi făcută superficial.

30.1. NOŢIUNI DE ANATOMIE

Sânul este situat la femeie pe faţa anterioară a toracelui, între linia mediană şi cea axilară anterioară şi coastele a 2-a – a 6-a superior şi inferior. El acoperă marele pectoral şi, în treimea sa laterală, dinţatul anterior. Mamelonul şi areola sunt situate în apropierea liniei medioclaviculare, cu o poziţie relativ variabilă cu forma şi dimensiunile sânului.

Din punct de vedere structural, sânul conţine ţesut glandular mamar, repartizat în 15-20 lobi, fiecare cu un canal excretor ce se deschide la nivelul mamelonului, ţesut fibros de susţinere şi grăsime.

Topografic, sânul este împărţit în patru cadrane prin două linii perpendiculare între ele, orizontală şi verticală, ce se încrucişează în mamelon. Porţiunea de glandă din cadranul supero-extern poate avea o prelungire axilară.

Mamelonul şi areola sunt bogat inervate şi conţin muşchi netezi, a căror contracţie la stimulare mecanică provoacă erecţia mamelonară. Pe suprafaţa areolei se observă mici proeminenţe ale glandelor lui Montgomery (sebacee).

La bărbat, structura mamară este reprezentată de un mic mamelon cu areola corespunzătoare, sub care se află puţin ţesut glandular, de obicei fără a depăşi 2-3 cm diametru.

Din punct de vedere embriologic, ţesutul mamar se formează pe linia mamară ce uneşte pliul axilar anterior cu spina pubelui. Pe această linie se pot găsi resturi de ţesut mamar, atât la femeie, cât şi la bărbat, de obicei reprezentate de mameloane accesorii (cu areolele respective), deseori confundate la un examen superficial cu nevi pigmentari.

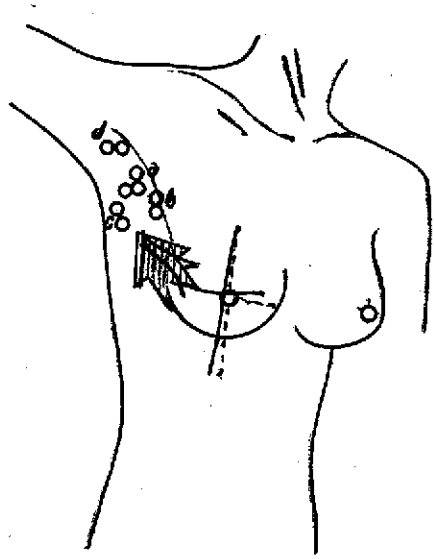


Fig. 30.1 – Sânul şi ganglionii axilari. Împărţirea în cadrane a sânului şi principalele grupe ganglionare axilare (*a*, centrali; *b*, anteriori – subpectorali; *c*, posteriori; *d*, laterali).

Axila este străbătută de pachetul vasculonervos al membrului superior şi conţine grăsime şi mai multe grupe ganglionare. Ganglionii sunt dispuşi în mai multe grupe (fig. 30.1):

– grupul anterior (pectoral), situat pe peretele anterior al axilei, pe marginea laterală a marelui pectoral;

– grupul posterior (subscapular) – pe peretele posterior, la marginea externă a scapulei;

– grupul lateral (humeral) – pe peretele lateral, de-a lungul pachetului vasculonervos;

– grupul median – pe peretele toracic;

– grupul central – către vârful axilei.

Ganglionii centrali drenează limfa celorlalte grupe axilare, staţia limfatică următoare fiind ganglionii infra- şi supraclaviculari. Circulaţia limfatică a braţului drenează în grupul lateral, peretele toracic posterior în ganglionii subscapulari, iar cel anterior, inclusiv sânul, în ganglionii grupului pectoral. Cadranele interne ale sânului drenează însă parţial în lanţurile ganglionare mamare interne, inaccesibile examinării, fapt de importanţă oncologică.

30.2. TEHNICA EXAMINĂRII ŞI DATELE OBŢINUTE

Examinarea se face prin inspecţie şi palpare.

a) Examenul sânului:

– *Inspecţia* sânului presupune inspectarea mamelonului şi areolei şi a formei şi aspectului sânului.

În mod obişnuit, mamelonul este proeminent, dar uneori poate fi *retractat*. Dacă retracţia este de mult cunoscută, atunci este o variantă a normalului ce poate pune probleme la alimentarea copilului, dar nu are altă importanţă. Deseori, în aceste condiţii, mamelonul poate fi evaginat prin palpare blândă. Dacă retracţia a apărut recent, este foarte sugestivă pentru un cancer de sân. Aceeaşi semnificaţie o are şi devierea anormală, asimetrică a mamelonului. Normal el este orientat în afară şi puţin în jos.

Prezenţa pe mamelon şi areolă a unei zone scuamoase, eritematoase, cu cruste sugerează *boala lui Paget a sânului*, formă particulară de neoplasm.

Hiperpigmentarea areolelor, care apar mărite, cu hipertrofie a glandelor Montgomery apare în sarcină.

Prezenţa unei *secreţii sanguinolente* la nivelul mamelonului se întâlneşte în cancerul de sân, secreţia lactată în afară perioadei post-partum, în tulburări endocrine, iar *secreţia purulentă* – în infecţii.

Eritemul tegumentar pe sân, cu durere, apărând în perioada de lactaţie se întâlneşte în mastită, eritemul în afara lactaţiei poate fi semn de infecţie, dar se întâlneşte şi în unele forme acute de cancer (mastita neoplazică).

Edem al pielii sânului, cu lărgirea porilor glandelor cutanate (piele "în coajă de portocală") este caracteristic cancerului de sân cu obstrucţie limfatică.

Modificări de centur al sânilor prin *retracţii* într-un segment se întâlnesc în cancerul de sân.

– *Palparea* sânului se poate face cu bolnava în clino- sau în ortostatism. Dacă sânul se examinează în clinostatism, bolnava trebuie rugată să ridice mâna de partea examinată deasupra capului. Dacă bolnava este examinată în ortostatism, este util să sprijine mâna de partea examinată pe umărul examinatorului. Aceste manevre contractă muşchiul pectoral şi permit o mai bună examinare. Palparea se face iniţial cu întreaga suprafaţă a mâinii (nu cu vârful degetelor) sau cu suprafaţa palmară a degetelor, rulând pe planul toracic, sistematic, întreaga glandă. Abordul sistematic este necesar pentru a nu rămâne o porţiune de glandă nepalpată, inclusiv prelungirea axilară. Se notează prezenţa de noduli şi caracterele lor (localizare, dimensiuni, formă, delimitare, consistenţă, mobilitate pe planurile superficiale şi profunde, sensibilitate).

Structura normală a glandei poate fi uşor, difuz nodulară, aspect ce se accentuează premenstrual. Palparea unui *nodul* în sân poate semnifica:

– Formaţiune chistică izolată sau în cadrul unei mastoze chistice. Nodulul este elastic, mobil, rotund, bine delimitat, uneori sensibil. În mastoza chistică se întâlnesc noduli multipli, de dimensiuni diferite, deseori în placarde.

– Tumoră benignă (fibroadenom): formaţiunea este bine delimitată, fermă, mobilă, nedureroasă.

– Cancer de sân: formaţiunea este prost delimitată, fermă, neregulată ca formă, uneori aderentă, nedureroasă.

Diagnosticul clinic nu oferă certitudine şi orice formaţiune nodulară la nivelul sânului impune investigaţie, inclusiv biopsie cu ac subţire.

Examenul sânului la bărbat presupune inspecţie şi o palpare superficială.

Uneori, la inspecţie se poate observa o mărire a masei glandulare care se confirmă prin palpare. Palparea serveşte în a diferenţia un fals sân, format din ţesut gras la un obez (structura este moale), de prezenţa ţesutului glandular, ferm.

Prezenţa unei mase glandulare evidente de **sân la bărbat se numeşte ginecomastie.**

Ginecomastia se întâlneşte în caz de secreţie anormală sau administrare exogenă de estrogeni sau substanţe cu acţiune similară.

Se întâlneşte ginecomastie în:

– ciroza hepatică, prin inactivare deficitară a steroizilor estrogeni normal secretaţi de suprarenală;

– testicul feminizant sau tumori suprarenale secretante de estrogeni;

– tratament estrogenic cronic în cancerul de prostată;

– tratament digitalic, prin similitudine structurală digitală-steroizi;

– tratament cu spironolactonă prin similitudine structurală.

Cancerul de sân la bărbat este o eventualitate rară, dar gravă prin diagnostic foarte tardiv. Se manifestă prin prezenţa unui nodul dur subareolar, cu deformare a mamelonului.

b) Examenul axilei:

– *Inspecţia* poate evidenţia:

• absenţa pilozităţii – *semnul lui Chvostek* – întâlnit în insuficienţa hepatică cronică secundară cirozei;

• prezenţa unui *nodul dureros*, roşu, cald, puţin ferm, eventual fluctuent – hidrosadenita, respectiv infecţia cu supuraţie a unei glande sudoripare;

• prezenţa unei *hiperpigmentări* cu aspect catifelat – acantozis nigricans, formă de leziune paraneoplazică, determinând investigarea pentru un cancer visceral;

• *eriteme* alergice sau iritative.

– *Palparea* axilei urmăreşte în primul rând evidenţierea adenopatiilor axilare.

Se poate face cu bolnavul culcat sau în ortostatism. Bolnavul va ţine obligatoriu mâna pe lângă corp, pentru a nu întinde pielea axilară şi a permite accesul până în vârful axilei. Examinatorul introduce mâna (dreapta în axila stângă şi stânga în axila dreaptă), cu degetele foarte uşor flectate până în vârful axilei, şi apoi le coboară succesiv pe fiecare perete, căutând să palpeze ganglionii printre vârful degetelor şi peretele respectiv.

La palparea unor ganglioni se vor nota numărul, forma, dimensiunile, consistenţa, mobilitatea şi sensibilitatea.

Prezenţa de *ganglioni unilateral* impune examinarea atentă a teritoriilor de drenaj, sugerând o boală locală.

Prezenţa unei *adenopatii bilaterale* sau *generalizate* sugerează o boală generală a sistemului limfatic.

↳ Hodkin

31. SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

31.1. DATE ESENŢIALE DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

31.1.1. Anatomia cordului

Vom prezenta numai noţiunile de anatomie strict necesare înţelegerii semiologiei.

a) Poziţia cordului. Cordul este situat în mediastinul anterior şi inferior, astfel încât 2/3 din silueta cardiacă sunt situate la stânga liniei mediane şi 1/3 în dreapta ei, cordul fiind în mare parte aşezat retrosternal (fig. 31.1). Această dispoziţie face ca numai o porţiune limitată din suprafaţa cardiacă să fie uşor accesibilă examenului fizic.

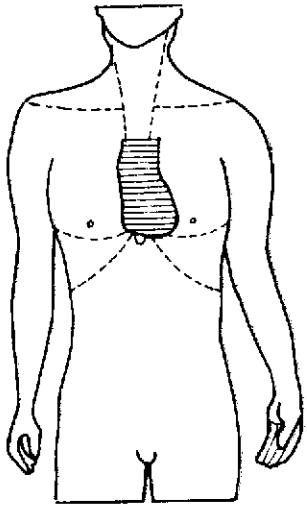


Fig. 31.1 – Poziţia cordului în torace.

Ventriculele sunt aşezate anterior şi spre stânga, iar atriile – posterior şi spre dreapta. Cea mai anterioară cameră cardiacă este ventriculul drept, care formează, prin peretele său liber, faţa antero-superioară a cordului. Septul interventricular, cu poziţie relativ constantă, indiferent de tipul constituţional şi poziţia cordului, are o poziţie oblică dinspre dreapta spre stânga, de sus în jos şi dinspre posterior spre anterior, faţa lui ventriculară dreaptă privind în sus şi anterior, iar faţa ventriculară stângă privind în jos şi posterior.

Ventriculul stâng este situat posterior şi inferior faţă de cel drept (sub şi în spatele lui), peretele lui liber formând cea mai mare parte a feţei diafragmatice şi laterale (marginea obtuză) a cordului.

Orificiile atrioventriculare ale ambelor ventricule privesc posterior şi spre dreapta, cel tricuspidian fiind situat anterior şi cel mitral posterior.

Atriile sunt cavităţi posterioare, cel drept aşezat în dreapta şi mai anterior, iar cel stâng, cea mai posterioară cameră cardiacă, în stânga şi posterior.

Atriul drept primeşte vena cavă inferioară, care urcă paramedian drept prevertebral, cu un foarte scurt traiect intratoracic (cca 1 cm), şi vena cavă superioară, cu un traiect intratoracic lung prin mediastinul postero-superior. Atriul stâng primeşte cele 4 vene pulmonare.

Din ventriculul stâng porneşte aorta îndreptată iniţial superior şi spre dreapta (aorta ascendentă), care apoi se încurbează posterior şi spre stânga, ocolind pediculul pulmonar stâng (crosa) şi îşi continuă traseul paramedian stâng prevertebral înspre abdomen (aorta descendentă).

b) Anatomia radiologică a siluetei cardiace. Silueta cardiacă observată în imaginea radiologică de faţă şi profil (fig. 31.2) oferă informaţii privind diferitele cavităţi cardiace. În acest sens trebuie cunoscută participarea diferitelor cavităţi la delimitarea marginilor siluetei cardiace.

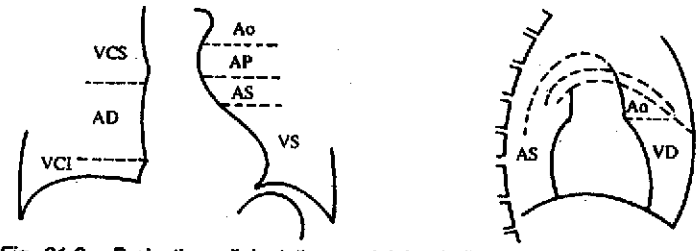


Fig. 31.2 – Proiecţia radiologică a cordului – faţă şi profil (detalii în text).

În imaginea postero-anterioară (de faţă):

– marginea dreaptă a siluetei cardiace este delimitată de sus în jos de vena cavă superioară, marginea atriului drept şi vena cavă inferioară;

– marginea stângă este delimitată de sus în jos de către: crosa aortică (butonul aortic) – arcul convex superior, artera pulmonară şi auriculul stâng – arcul concav ("golful cardiac"), marginea ventriculului stâng – arcul convex inferior.

În imaginea de profil:

– marginea anterioară, separată de stern prin spaţiul precardiac, este formată de ventriculul drept;

– marginea posterioară, separată de coloană prin spaţiul retrocardiac, este formată de atriul stâng.

Se folosesc şi poziţiile oblice, oblic anterior drept şi stâng, de semiprofil la 60°, cu umărul drept şi, respectiv, stâng, către ecran.

În poziţia oblic anterior drept (OAD):

– marginea anterioară, de jos în sus, este formată de ventriculul stâng, ventriculul drept şi trunchiul arterei pulmonare;

– marginea posterioară, de jos în sus, este formată de o mică porţiune a atriului drept şi atriul stâng.

În poziţia oblic anterior stâng (OAS):

– marginea anterioară, de jos în sus, este formată de ventriculul drept, atriul drept şi aorta ascendentă;

– marginea posterioară, de ventriculul stâng şi atriul stâng.

c) Scheletul cardiac. Scheletul cardiac (fig. 31.3) fibros separă masa musculară atrială de cea ventriculară.

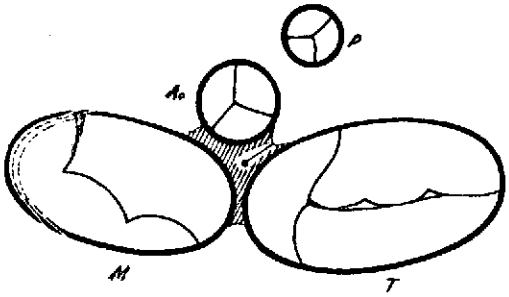


Fig. 31.3 – Scheletul cardiac. M, orificiul mitral; T, orificiul tricuspidian; Ao, orificiul aortic; P, orificiul pulmonar.

Scheletul cardiac este compus din inelele fibroase ale valvelor sigmoide (aortica şi pulmonara), inelele valvelor atrioventriculare şi trigonul fibros central.

Acesta din urmă este cuprins între inelele atrioventriculare şi inelul aortic, inelul pulmonar aflându-se anterior şi în stânga celui aortic. Aceste structuri nu se găsesc în acelaşi plan; tricuspida se inseră mai caudal decât mitrala, astfel încât partea inferioară a atriului drept are perete comun cu ventriculul stâng.

Inelele sigmoide (aortic şi pulmonar) au o structură fibroasă compactă continuă, dar inelele atrioventriculare au o structură mai puţin compactă, mai ales în porţiunea lor periferică, permiţând variaţia dimensiunii orificiilor în sistolă şi diastolă. De asemenea, inelul mitral nu este circular coplanar, ci are formă de şa, cu porţiunile mediană şi laterală mai apical situate (faţă de ventricul) decât porţiunile anterioară şi posterioară.

Suprafaţa orificiului mitral este de 4-6 cm^2, iar a celui aortic de 2-3 cm^2.

Unica legătură funcţională între cele două mase musculare este fasciculul His, care perforează trigonul fibros central, astfel încât, din punct de vedere electric, cordul are două compartimente: atrial şi ventricular, care comunică între ele exclusiv prin fasciculul His.

d) Aparatul valvular. Aparatele valvulare închid fiecare orificiu cardiac, asigurând direcţia de curgere a sângelui în cord.

Valvele sigmoide (aortica şi pulmonara) constau în câte 3 cuspe semilunare, aproximativ egale pentru fiecare orificiu, având fiecare câte un nodul fibros pe marginea liberă (nodulul Arrantius) şi o porţiune marginală de apoziţie de cca 1 mm. Existenţa a trei cuspe permite deschiderea şi închiderea optimă a orificiului valvular. Malformaţii cu număr diferit de cuspe (1, 2, 4), dintre care cea mai frecventă este bicuspidia aortică, duc la o proastă funcţionare, fie închidere incompletă (insuficientă), fie deschidere limitată (stenoză) şi la degenerarea în timp a valvelor.

Valva atrioventriculară stângă, mitrala, este formată dintr-o foiţă anteromedială, mai lungă, dar cu inserţie pe o porţiune mai mică din circumferinţa

inelului corespunzător, aflată în continuitate cu peretele posterior al aortei ascendente (raport important în înţelegerea obstrucţiei din cardiomiopatia hipertrofică şi a dezvoltării ateromului mitroaortic), şi una postero-laterală, mai scurtă, dar inserată pe tot restul circumferinţei inelului, unite prin comisuri şi ancorate de pereţii ventriculului stâng prin cordajele tendinoase şi pilieri (muşchii papilari). Pilierii sunt unul antero-lateral şi celălalt postero-medial şi trimit cordaje la ambele foiţe valvulare, fiind situaţi în dreptul comisurilor. Faţa atrială a ambelor foiţe are o porţiune de apoziţie de 2-3 mm, cu marginea liberă prezentând neregularităţi.

Valva atrioventriculară dreaptă, tricuspida, este formată din trei foiţe: anterioară, posterioară şi septală, o suprafaţă mai mare decât a mitralei şi o mai mare variabilitate a numărului şi dispoziţiei cordajelor, dar o structură în general similară mitralei.

e) Structura interioară. Ventriculul drept se remarcă printr-o suprafaţă neregulată datorată existenţei multor trabecule musculare apicale, dintre care una este mai voluminoasă şi se inseră cu un capăt pe septul interventricular şi celălalt la baza pilierului anterior: trabecula septomarginală (bandeleta moderatoare), ea cuprinzând în grosimea ei ramul drept al fasciculului His. În plan sagital, ventriculul drept are o formă semilunară. El cuprinde o cameră de umplere subtricuspidiană şi o cameră de ejecţie distinctă – infundibulul pulmonar.

Ventriculul stâng are suprafaţa interioară mai netedă, fiind lipsit de trabecule. El are cavitatea de formă conică (pe secţiune circulară) şi un perete de 2-3 ori mai gros decât al ventriculului drept (circa 1 cm).

Leziunile valvulare se clasifică în: stenoze, adică îngustări ale orificiilor valvelor – valvele nu se deschid complet, insuficienţe, respectiv valve care nu se închid etanş, şi boli valvulare – valve ce nici nu se deschid complet, nici nu se închid etanş.

f) Vascularizaţia cordului. Vascularizaţia cordului este asigurată de către arterele coronare, primele ramuri ale aortei, care iau naştere la nivelul sinusurilor Valsalva – dilatări ale aortei deasupra orificiului realizând bulbul aortic. Există câte un sinus pentru fiecare cuspă, din punct de vedere funcţional asigurându-se astfel posibilitatea deschiderii complete a orificiului fără ca valvele să se lipească de perete şi, deci, lăsând orificiile coronare deschise şi permiţând închiderea valvei la sfârşitul sistolei.

Artera coronară stângă porneşte din sinusul Valsalva stâng şi are un traiect scurt (circa 1 cm), după care se divide în artera interventriculară anterioară şi artera circumflexă. Prima coboară prin şanţul interventricular anterior şi irigă faţa anterioară a ventriculului drept, porţiunea anterioară a septului interventricular şi peretele învecinat al ventriculului stâng. Artera circumflexă parcurge şantul atrioventricular, ajungând pe faţa diafragmatică în dreptul şanţului interventricular posterior, în care poate trimite o ramură. Ea irigă faţa laterală şi parţial pe cea diafragmatică a ventriculului stâng.

Artera coronară dreaptă porneşte din sinusul Valsalva drept şi parcurge şanţul atrioventricular drept până la şantul interventricular posterior, prin care coboară către vârful cordului. Ea se distribuie peretelui anterior şi lateral al ventriculului drept, peretelui postero-inferior (diafragmatic) al ventriculului stâng şi treimii posterioare a septului interventricular. Ventriculul drept este, deci, irigat preponderent de coronara dreaptă, cel stâng, majoritar de coronara stângă, iar pe faţa diafragmatică, de cea dreaptă. Circulaţia coronară este echilibrată, adică egal repartizată între cele 3 ramuri coronare principale (descendenta anterioară, circumflexa şi coronara dreaptă) la 30-40% din oameni, la ceilalţi existând dezechilibre de teritoriu în favoarea unei ramuri.

g) Ţesutul excitoconductor. Sistemul excitoconductor reprezintă sistemul care asigură formarea şi propagarea excitaţiei în masa musculară cardiacă. El este dotat cu proprietăţi specifice de excitabilitate, automatism şi conducere, care asigură funcţionarea ritmică şi sincronizată a inimii.

Sistemul excitoconductor cuprinde: nodul sinoatrial, nodul atrioventricular şi sistemul de conducere intraventriculară, format din fasciculul His, ramurile sale şi reţeaua Purkinje.

Nodul sinusal (sinoatrial) (NSA), cu localizare subepicardică, în peretele atriului drept, în vecinătatea orificiului de vărsare al cavei superioare este locul în care ia naştere potenţialul care determină apariţia sistolei cardiace. La nivelul său se găsesc atât fibre simpatice, cât şi parasimpatice (vagale), care îi modulează activitatea. Frecvenţa spontană a automatismului său este de cca 100 descărcări pe minut, fiind menţinută sub această valoare de preponderenţa stimulării vagale.

Nodul atrioventricular (NAV) este situat în peretele atriului drept, deasupra septului interventricular membranos. La nivelul său are loc o întârziere semnificativă a conducerii atrioventriculare, datorită căreia nodul atrioventricular acţionează ca un filtru, care nu lasă să treacă spre ventricul mai mult de 200-250 impulsuri/minut. Şi el primeşte inervaţie mixtă, simpatică şi parasimpatică, ce influenţează în primul rând calităţile de conducere.

Fasciculul His străbate trigonul central al scheletului cardiac şi se divide în ramul drept, compact şi subţire, care ajunge la peretele anterior al ventriculului drept, şi ramul stâng, format din mai multe fascicule (cu o diviziune funcţională antero-superioară şi una postero-inferioară), care se distribuie ventriculului stâng.

Reţeaua Purkinje constă din ramificaţii filiforme subendocardiace ale ramurilor fasciculului His.

Între NSA şi NAV există căi de conducere preferenţială în miocardul atrial.

Porţiunea atrială limitrofă NAV, nodul atrioventricular şi porţiunea perforantă a fasciculului His alcătuiesc joncţiunea atrioventriculară, dotată cu automatism propriu, cu frecvenţa de cca 40/min.

Automatismul propriu al reţelei Purkinje este de cca 20 descărcări pe minut.

31.1.2. Noţiuni de fiziologie a cordului

Manifestările clinice cardiace depind de activitatea ciclică a cordului. Pentru înţelegerea fenomenelor clinice trebuie cunoscute variaţiile de presiune şi flux sanguin intracardiac din timpul sistolei şi diastolei (fig. 31.4).

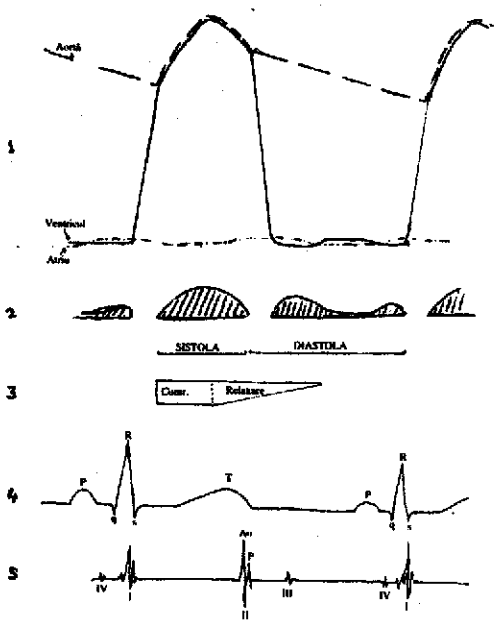


Fig. 31.4 – Interrelaţia diferitelor manifestări ale activităţii cardiace. 1, curbele variaţiei presiunii în cavităţile cardiace; 2, variaţia fluxului sanguin în cord; 3, perioada activă, cu consum de oxigen; 4, ECG; 5, fonocardiograma.

a) Variaţia presiunilor şi circulaţia sângelui în cord. Din punct de vedere clinic, sistola se referă numai la activitatea ventriculară, de aceea, şi în prezentarea de faţă, vom respecta această convenţie. În descrierea clinică a diferitelor evenimente auscultatorii, fiecare timp cardiac – sistola şi diastola – este divizat în trei porţiuni, numite proto-, mezo- şi telesistola, respectiv diastola. Pentru telediastolă se mai foloseşte şi termenul de presistolă.

Sistola ventriculară începe odată cu depolarizarea ventriculară (marcată de începutul complexului QRS electrocardiografic), urmată după câteva sutimi de secundă (0,04") de începutul contracţiei ventriculare, care coincide practic cu închiderea valvelor atrioventriculare. Iniţial, între închiderea valvelor atrioventriculare şi deschiderea celor sigmoide, ventriculul este o cavitate închisă, cu volum fix, în care creşte presiunea şi care îşi schimbă forma – sistola izovolumică.

Urmează sistola ejecţională, în care creşterea de presiune deschide valvele sigmoide şi ventriculul se goleşte în aortă (cel stâng) sau pulmonară (cel drept). În timpul ejecţiei presiunea creşte progresiv şi, după atingerea unui maxim, începe să scadă.

Scăderea presiunii intraventriculare duce la închiderea valvelor sigmoide, ventriculul devenind din nou cavitate închisă, în care presiunea scade în continuare până ajunge sub nivelul celei atriale – diastola izovolumică.

Deschiderea valvei atrioventriculare marchează începutul umplerii ventriculare, din acest moment atriile şi ventriculele formând practic o singură cavitate.

În ceea ce priveşte fluxul sanguin, cei doi timpi ai ciclului cardiac sunt foarte diferiţi:

– ejecţia este un proces unimodal, în care debitul şi viteza cresc şi scad progresiv, uniform;

– umplerea diastolică este un proces bimodal: iniţial sângele curge cu o viteză (şi debit) mare (umplerea protodiastolică), apoi urmează o perioadă de umplere foarte lentă (diastazis mezodiastolic), şi telediastola, în care are loc o nouă umplere rapidă datorată sistolei atriale.

Rezultă, deci, că sistola atrială este clinic situată în treimea terminală a diastolei ventriculare (telediastola sau presistola).

b) Noţiuni fundamentale de metabolism cardiac. Activitatea cardiacă este un proces care necesită consum permanent de energie. În timpul eforului, nevoile metabolice ale cordului pot creşte de până la 5 ori faţă de cele din repaus. Principalul furnizor de energie în condiţii normale îl reprezintă acizii graşi liberi şi numai secundar glucoza pe calea degradării aerobe. Cordul nu are rezerve energetice importante şi nici rezerve de oxigen, iar extracţia oxigenului din sânge este aproape maximală. În aceste condiţii, cordul este foarte dependent de aportul sanguin coronarian. Circulaţia coronariană are o importantă rezervă funcţională vasodilatatorie, care îi permite să se adapteze la efort. O altă particularitate importantă a circulaţiei coronare este caracterul său diastolic. În sistolă, când presiunea intraventriculară (deci, şi intramiocardică) este egală cu cea arterială, fluxul coronar diminuează foarte mult, irigaţia miocardului asigurându-se în principal în diastolă. Aceasta explică de ce frecvenţele cardiace înalte, care cresc consumul de oxigen, pot da ischemie chiar atunci când vasele coronare sunt normale, prin scurtarea diastolei cu reducerea aportului de oxigen.

Sistola este evident un proces consumator de oxigen. Dar şi umplerea ventriculară, care este iniţial urmarea relaxării active a ventriculului, se face cu consum de O_2 pentru a extrage Ca^{2+} din sarcoplasmă. Deci, prima fază a diastolei este un proces activ, dependent de aportul sanguin coronar. Apoi diastola este dependentă exclusiv de proprietăţile vâscoelastice ale peretelui ventricular.

c) Noţiuni esenţiale de hemodinamică. Debitul se defineşte ca volumul de lichid ce parcurge secţiunea unui conduct în unitatea de timp.

Debitul cardiac se exprimă, deci, prin produsul între volumul-bătaie (adică volumul fiecărei ejecţii ventriculare) şi frecvenţa cardiacă. La omul normal, debitul cardiac de repaus (dependent de masa corporală) este de aproximativ 5 l/min, ceea ce, la o frecvenţă cardiacă de cca 70/min înseamnă un volum-bătaie ventricular de cca 75 ml. Dat fiind că volumul telediastolic al ventriculului stâng este de cca 100-130 ml, înseamnă că, la fiecare sistolă,

ventriculul trimite în circulaţie 55-75% din umplerea sa diastolică. Această valoare se numeşte fracţie de ejecţie şi serveşte la aprecierea funcţiei sistolice a ventriculului stâng.

Debitele celor două ventricule sunt în mod evident egale în condiţii normale. Volumul-bătaie însă diferă. Aceasta deoarece volumul-bătaie al ventriculului drept variază cu respiraţia, fiind mai mare în inspir faţă de expir. Această variaţie respiratorie a volumului-bătaie a ventriculului drept se explică prin faptul că, în inspiraţie, presiunea negativă intratoracică creşte întoarcerea venoasă, iar expansiunea pulmonară scade rezistenţa în mica circulaţie, ceea ce face ca ventriculul drept să primească mai mult lichid şi să îl poată trimite mai uşor în circulaţie (împotriva unei presiuni mai mici). Ca urmare, sistola lui este mai lungă în inspir faţă de expir.

31.1.3. Vasele

a) Arterele se pot clasifica în artere cu predominanţă a ţesutului elastic (arterele mari, centrale) şi artere cu predominanţa ţesutului muscular (vasele de rezistenţă, cu rol în reglarea presiunii sistemice).

Arterele centrale ale circulaţiei sistemice (aorta şi ramurile ei principale), ca şi cele ale circulaţiei pulmonare joacă oficiul de "cutie de rezonanţă", în sensul că se dilată în timpul sistolei şi primesc volumul-bătaie pe care apoi îl trimit în circulaţie în timpul diastolei, transformând astfel curgerea pulsatilă cardiacă în curgere continuă.

Arterele periferice musculare (arteriolele) reglează prin contracţia lor presiunea (în special diastolică) sistemică, menţinând constantă presiunea capilară.

b) Capilarele sunt situate între sectorul arterial şi cel venos şi reprezintă sectorul de schimburi metabolice al circulaţiei sanguine. Ele nu intervin direct în reglarea hemodinamică.

c) Venele sunt vase de capacitate, al căror tonus reglează în mare măsură întoarcerea sângelui la cord; ele reprezintă, alături de arteriole, un sector intens influenţabil terapeutic al circulaţiei.

d) Endoteliul vascular reprezintă o componentă foarte importantă a peretelui vascular. El totalizează o greutate egală cu de 5 ori greutatea cordului şi are o suprafaţă egală cu cea a două terenuri de fotbal. Este considerat astăzi nu numai un organ de asigurare a schimburilor dintre sectorul intravascular şi ţesuturi, ci şi un organ intens activ în reglarea circulaţiei şi în determinarea structurii peretelui vascular şi chiar a organelor irigate, procese în care intervine prin intermediul unor factori umorali, cum ar fi endotelinele (vasoconstrictoare, proliferative) sau oxidul de azot (vasodilatator, antiproliferativ).

31.2. INSPECŢIA

31.2.1. Inspecţia generală

Inspecţia generală oferă date importante pentru diagnosticul bolilor cardiovasculare. Vom încerca să prezentăm sistematic unele modificări descrise la examenul general sau al tegumentelor.

a) Talia. Talia poate fi modificată în boli cardiovasculare congenitale sau dobândite în copilărie. Bolile cu deficit funcţional cardiac apărute în copilărie se însoţesc de nanism (nanismul cardiac). De asemenea, nanismul poate face parte din tabloul clinic al unor malformaţii congenitale complexe, ca, de exemplu, sindromul Ellis van Creveld, caracterizat prin nanism, polidactilie şi defect septal atrial.

În sindromul Marfan, aspectul clinic este caracterizat prin hiperstaturalitate, cu membre lungi şi arahnodactilie, la care se adaugă palat dur ogival, subluxaţia cristalinului şi, din punct de vedere cardiac, insuficienţă aortică, anevrism de aortă, prolaps de valvă mitrală (nu sunt obligatorii toate caracteristicile la acelaşi pacient).

b) Greutatea. Bolnavii cu insuficienţă cardiacă severă dezvoltă scădere ponderală importantă (caşexia cardiacă), explicată prin activarea citokinelor (interferon 6, factor de necroză tumorală) în cadrul activării neuroumorale caracteristice bolii. Activitatea plasmatică a citokinelor şi gradul de caşexie corelează cu prognosticul sever al insuficienţei cardiace.

Supraponderalitatea este un factor de risc minor pentru ateroscleroza generală, cu implicaţia afectării coronariene (cardiopatia ischemică).

Din acest punct de vedere, trebuie subliniată diferenţa dintre diferitele tipuri clinice de obezitate. Astfel, obezitatea simplă, cu distribuţie relativ omogenă pe trunchi şi membre şi exces de ţesut gras în special fesier, sau obezitatea ginoidă, reprezintă un factor minor de risc pentru ateroscleroză, în timp ce obezitatea tronculară, androidă, cu distribuţie a ţesutului gras excesiv predominant pe trunchi şi visceral este un factor major de risc pentru ateroscleroză şi, deci, afectare coronariană. Acest tip de obezitate se asociază frecvent cu hipertensiune arterială şi rezistenţă periferică la acţiunea insulinei (mergând până la diabet insulino-independent) în aşa-numitul sindrom X metabolic, în care apare ateroscleroza precoce, fiind un element major de risc coronarian şi pentru accidente vasculare cerebrale – a fost numit şi "triada mortală = obezitate androidă, hipertensiune, diabet". (Nu confundaţi cu sindromul X coronarian, care este reprezentat de ischemia miocardică dureroasă cu artere coronare epicardice normale).

c) Poziţia. Poziţia bolnavului cardiac poate fi uneori extrem de sugestivă. Reamintim numai câteva situaţii tipice.

Bolnavul în insuficienţă cardiacă stângă severă menţine poziţia de ortopnee, respectiv adoptă poziţia şezând pentru a putea să-şi amelioreze dispneea. Tipic, bolnavii cu insuficienţă cardiacă nu se pot odihni în poziţia culcat, ci preferă să doarmă cu toracele ridicat pe mai multe perne sau cu capul patului ridicat. Ulterior, când suferinţa se agravează, se odihnesc în fotoliu sau pe scaun, sprijiniţi de masă. Apariţia ortopneei brusc în timpul nopţii sau după un efort sugerează o insuficienţă cardiacă acută, eventual severă – edem pulmonar acut. Caracteristic, bolnavul este trezit din somn de senzaţia de lipsă de aer şi adoptă poziţia aşezat, pentru a uşura dispneea. Spre deosebire de bolnavul astmatic însă, nu îşi fixează în această poziţie centura scapulară pentru a oferi punct de sprijin muşchilor expiratori accesorii, ci pare a respira laborios, dar cu musculatura membrelor relaxată.

Bolnavii cu revărsat pericardic abundent şi tamponament pericardic (compresia cordului prin acumulare de lichid în sacul pericardic inextensibil) adoptă poziţii caracteristice reunite sub numele de *"semnul atitudinilor"*. Comun acestor poziţii este aplecarea toracelui înainte, care să permită acumularea lichidului anterior de cord şi astfel să decomprime atriile. Se descrie *"semnul rugăciunii mahomedane"*, în care bolnavul stă în genunchi, cu trunchiul flectat în faţă; asemănător poziţiei de rugăciune mahomedană este şi *"semnul pernei"*, în care bolnavul aşezat îşi sprijină toracele pe o pernă ţinută în braţe.

Comportarea bolnavului poate sugera uneori diagnosticul. Astfel, un bolnav în criză de angină pectorală este imobil, se opreşte din mers, chiar dacă criza l-a surprins într-o activitate care poate fi greu întreruptă (exemplu, traversând strada). În schimb, bolnavul care face un infarct miocardic poate fi agitat, speriat, anxios.

d) Faciesul. Faciesul poate prezenta modificări sugestive în bolile cardiace. Se pot distinge trei categorii de boli cu afectare cardiacă şi faciesuri caracteristice:

– boli cardiace cu facies propriu;

– boli primitiv extracardiace cu facies propriu şi posibilă coafectare cardiacă;

– boli congenitale cu posibile malformaţii cardiace şi facies caracteristic.

Între faciesurile caracteristice unor boli cardiace, amintim:

– *faciesul mitral,* întâlnit în stenoza mitrală şi caracterizat prin roşeaţa pomeţilor şi cianoză mai mult sau mai puţin exprimată a buzelor, urechilor şi nasului; aspectul de faţă fardată, de păpuşă, a făcut sa fie numit "frumuseţea mitrală" ("beauté mitrale");

– *faciesul Shattuck* (după numele clinicianului american care l-a descris), întâlnit în valvulopatiile multiple cu insuficienţă tricuspidiană se caracterizează prin culoarea caracteristică cu nuanţă verzuie, ca iluminată de o lampă cu vapori de mercur, a tegumentelor feţei; culoarea rezultă prin combinarea

cianozei, datorată stazei, cu icterul, determinat de afectarea hepatică secundară insuficienţei tricuspidiene;

– *faciesul pletoric,* congestiv, eritematos, cu mici ectazii arteriolare pe pomeţi, caracteristic hipertensiunii arteriale esenţiale (hipertensiunea "roşie").

Exemple de boli primitiv necardiace, dar cu răsunet posibil pe cord, şi faciesuri caracteristice sunt: hipertiroidismul; mixedemul; boala şi sindromul Cushing (hiperfuncţia corticosuprarenală secundară unui adenom hipofizar, respectiv primară sau indusă iatrogen); lupusul eritematos diseminat.

Unele sindroame congenitale dau faciesuri caracteristice şi au în tabloul clinic şi o posibilă afectare cardiacă. Dintre acestea cităm:

– Sindromul Langdon-Down (trisomia 21), al cărui facies caracteristic, numit *mongoloid,* cuprinde prezenţa unui pliu cutanat al pleoapei inferioare (epicantus), macroglosie şi micrognaţie (mandibulă mică şi limbă mare, protruzivă) şi implantare joasă a urechilor; afectarea cardiacă este secundară unui defect al perniţelor endocardice (structurile embrionare din care se dezvoltă septum primum interatrial, septul membranos interventricular şi foiţele septale ale valvelor atrioventriculare) şi poate fi defect septal atrial inferior, defect septal ventricular sau clivări şi malformări ale foiţelor septale ale valvei mitrale şi tricuspide ori o combinaţie între ele.

– Sindromul Hurler *(gargoilism)* asociază un facies caracteristic, cu trăsături grosolane, caricaturale (amintind de figurile gargoililor, figurine monstruoase de pe catedralele gotice, servind de porţiune terminală jgheaburilor sau cu scop pur decorativ) şi leziuni congenitale ale valvelor mitrală sau aortică.

– Sindromul Noonan determină un facies caracterizat prin ochi îndepărtaţi *(hipertelorism)* cu fanta palpebrală antimongoloidă şi deformare a nasului cu nări evazate, orientate anterior, la care se asociază şi stenoza pulmonară.

– Sindromul Turner (genotip 45 X) comportă o deformare a gâtului, care apare scurt, cu pliu lateral *(pterygium colli),* la care se asociază agenezie de ovar şi, din punct de vedere cardiovascular, coarctaţie de aortă (stenoză a istmului aortic).

– Stenoza aortică supravalvulară congenitală se poate asocia cu un facies caracteristic, numit *elfin* (elf = spiriduş), caracterizat prin trăsături delicate, nas cârn, frunte bombată, epicantus, urechi jos implantate.

e) Tegumentele. Modificările tegumentare pot oferi informaţii deosebit de utile, uneori chiar esenţiale, în diagnosticul şi urmărirea evoluţiei afecţiunilor cardiace.

Dintre modificările difuze de culoare, cităm ca importante:

– *Cianoza,* care poate fi periferică (rece) şi generalizată, în stările cu stază venoasă sistemică (insuficienţă cardiacă dreaptă), sau localizată, în afectările venoase (flebite, insuficienţă venoasă cronică) şi centrală (caldă), în bolile cardiace cu shunt dreapta – stânga (afecţiuni congenitale şi rar dobân-

dite, cu comunicare între cavităţile drepte şi stângi) sau în cazul unui deficit de hematoză, cum se întâmplă în edemul pulmonar. Dintre acestea, cianoza periferică generalizată este cea mai frecventă şi, uneori, poate fi un indice important al existenţei insuficienţei cardiace la bolnavii care asociază boli pulmonare şi cardiace (exemplu, cordul pulmonar cronic) şi la care predominanţa insuficienţei cardiace sau respiratorii este greu de determinat prin alte mijloace clinice.

– *Icterul*, apărând la un bolnav cu insuficienţă cardiacă globală sau dreaptă, este semn de afectare hepatică importantă, posibil de ciroză cardiacă. El este frecvent întâlnit la bolnavii cu insuficienţă tricuspidiană (de regulă, funcţională, prin dilatare a ventriculului drept).

– *Hiperpigmentarea brun-metalică*, asemănată cu ardezia, a hemocromatozei poate explica etiologia unei insuficienţe cardiace aparent neexplicate sau cu tabloul particular al tipului restrictiv. Boala poate fi primitivă, ereditară, cu substrat genetic ce determină absorbţia în cantităţi anormale a fierului alimentar, sau dobândită după transfuzii repetate. În afara cordului, pot fi afectate pancreasul (diabetul bronzat), ficatul (ciroza), gonadele. Mecanismul afectării de organ, ca şi al hiperpigmentării, este depunerea fierului în exces cu fibroză secundară. Diagnosticul de certitudine se pune prin dozarea feritinei plasmatice şi/sau prin biopsie hepatică.

– *Flush-ul carcinoid* este o coloraţie roşie-vişinie a tegumentelor, cu vasodilataţie cutanată şi hipertermie. Apare caracteristic în sindromul carcinoid, determinat de o tumoră secretantă de serotonină, formată din celule ale sistemului APUD. Localizarea cea mai frecventă a acestor tumori este în tractul digestiv sau în plămân. Tumorile benigne secretante (adenoame) dau flush tranzitoriu la descărcarea în circulaţie a serotoninei, iar cele maligne (adenocarcinoame), mai ales când au apărut metastaze hepatice, dau flush, diaree, modificări fibrotice ale valvelor şi endocardului parietal al cordului drept, cu insuficienţă tricuspidiană şi stenoză pulmonară, hipotensiune.

Dintre modificările localizate cutanate sau ale fanerelor, amintim ca deosebit de importante în diagnostic:

– *Petele "café au lait"* – pete hiperpigmentate, cu "contur geografic" întâlnite în endocardita subacută.

– *Nodulii Osler* – noduli violacei/eritematoşi, de dimensiuni mici – milimetri (cât o boabă de orez sau de mazăre), localizaţi pe pulpa degetelor, pe eminenţele tenară şi hipotenară, foarte dureroşi, fugace (câteva zile). Sunt caracteristici endocarditei bacteriene şi reprezintă focare vasculitice aseptice prin mecanism imun sau mici embolii septice.

– *Nodulii Janeway* sunt noduli dermici eritematoşi, nedureroşi, pe pulpele degetelor, întâlniţi tot în endocardita bacteriană şi apărând prin mecanism similar nodulilor Osler.

– *Hemoragiile în aşchie* sunt mici hemoragii liniare subungheale, asemănătoare cu cele produse de o aşchie intrată sub unghie. Se întâlnesc în endo-

cardita bacteriană şi în trichineloză. Similar, în aceste afecţiuni se pot întâlni mici leziuni hemoragice – peteşii – pe conjunctiva palpebrală sau pe mucoase.

– *Hipocratismul digital* – unghiile bombate "în geam de ceasornic", cu modificarea unghiului între falanga terminală şi patul ungheal şi hipertrofia falangei distale – caracterizează bolile cardiace congenitale cianogene şi endocardita bacteriană, dar pot apărea şi în tumori pulmomediastinale, pneumopatii cronice.

– *Xantoamele* sunt depuneri de colesterol pe feţele de extensie ale articulaţiilor extremităţilor, în grosimea tendoanelor extensorilor mâinii, pe pleoape (xantelasma), pe coate. Ele atestă dislipoproteinemii primare, de regulă ereditare, cu risc crescut pentru ateroscleroza precoce şi afectări secundare cardiovasculare.

31.2.2. Inspecţia specifică

Inspecţia specific adresată aparatului cardiovascular comportă inspecţia regiunii cervicale anterioare şi pe cea a zonei precordiale. Regiunea cervicală anterioară oferă examinării vasele mari ale gâtului (arterele carotide şi venele jugulare), al căror aspect şi a căror pulsatilitate oferă informaţii privind atât starea lor proprie, cât şi activitatea cardiacă.

31.2.2.1. Inspecţia regiunii cervicale anterioare

a) *Venele jugulare:*

– Venele jugulare profunde comunică prin cava superioară direct cu atriul drept şi, astfel, presiunea din ele reflectă presiunea atrială dreaptă, dar ele sunt situate sub muşchii sternocleidomastoidieni, ceea ce le face inaccesibile direct inspecţiei. Dar, privite tangenţial, se poate uneori localiza nivelul meniscului de fluid al sângelui conţinut, ceea ce permite o apreciere a nivelului presiunii venoase centrale (şi, deci, atriale drepte). Manevra nu este însă întotdeauna posibilă.

– Venele jugulare superficiale sunt accesibile direct inspecţiei, dar au un traseu care traversează fasciile cervicale şi care poate determina cuduri sau zone de compresie care să le determine să fie turgide, fără ca aceasta să semnifice o creştere a presiunii în atriul drept.

Examinarea se face cu bolnavul având trunchiul ridicat la 30-40 grade faţă de orizontală, de regulă culcat, cu toracele şi capul sprijinite pe pernă. În mod normal, meniscul de lichid (nivelul până la care vena jugulară superficială este plină) este situat la cel mult 2 cm deasupra planului claviculei. Considerând nivelul atriului drept situat în planul care se află la unirea treimii posterioare cu cele două treimi anterioare ale cutiei toracice, aceasta corespunde

cu o presiune de 10-12 cmH_2O (respectiv, o coloană de sânge de această înălţime).

Venele jugulare apar turgescente, pline, semn al unei presiuni venoase crescute în insuficienţa cardiacă dreaptă sau globală şi, în caz de compresie a lor, pe traseul cervical sau în mediastinul superior. Turgescenţa asimetrică semnifică o compresie unilaterală. Turgescenţa venoasă simetrică caracterizează insuficienţa cardiacă şi permite o evaluare clinică a creşterii de presiune în venele sistemice. Uneori, turgescenţa poate interesa toate venele superficiale ale extremităţii cefalice. În evaluarea turgescenţei nu trebuie uitat că, la unele persoane şi în unele poziţii, venele pot apărea turgide prin cudare în traseul lor normal. Turgescenţa venelor jugulare este un semn deosebit de util, dar care trebuie, ca orice element clinic de altfel, interpretat numai în contextul său de apariţie.

Privind atent, de preferinţă tangenţial la planul venelor, se pot vedea pulsaţiile venoase. Acestea nu trebuie confundate cu cele ale arterelor carotide subiacente. Pulsaţiile arteriale nu dispar la o presiune uşoară făcută cu latul palmei la baza gâtului, pe când cele jugulare dispar. Pulsaţiile jugulare se pot înregistra (jugulograma) şi aduc informaţii utile despre variaţiile de presiune din cordul drept determinate de activitatea cardiacă. Undele jugulogramei sunt notate convenţional cu literele: *a, c, v* (deflexiunile pozitive) şi *x, x', y* (deflexiunile negative). Unda *a* corespunde creşterii de presiune determinate de sistola atrială, unda *c*, unei creşteri a presiunii intraatriale secundare sistolei izometrice, în care planşeul ventricular (foiţele valvulare atrioventriculare) este împins spre atriu, iar unda *v*, creşterii presiunii atriale prin umplerea venoasă în timpul sistolei.

În insuficienţa tricuspidiană se observă pulsaţii venoase ample sistolice şi se înregistrează corespunzător undei *v* ample, suprapusă pe unda *c* (unda *c + v*), fenomene determinate de creşterea presiunii atriale drepte în timpul sistolei ventriculului drept, secundar defectului de închidere al valvei atrioventriculare.

În constricţia şi în tamponada pericardică, undele negative *y* sunt ample, urmate de o porţiune orizontală a traseului (unda *y* în semnul radicalului), fenomen uneori observabil ca o golire bruscă, de scurtă durată a venei (coborâre a meniscului). Acest aspect se datoreşte golirii bruşte a atriului, cu scăderea presiunii intraatriale, la începutul diastolei, după care procesul este oprit de sacul pericardic inextensibil sau de conţinutul său lichidian, cu creşterea bruscă a presiunii la nivelul iniţial.

Venele jugulare, respectiv staza la nivelul lor, pot fi făcute vizibile prin manevra de reflux hepatojugular (sau, mai corect, abdominojugular). Acesta se determină prin următoarea tehnică: se exercită cu ambele palme o presiune constantă în hipocondrul drept şi în epigastru, timp de cel puţin 30-45 secunde, urmărindu-se în tot acest timp cum se modifică dimensiunile jugularelor. În mod normal, sângele din viscerele abdominale este "gonit" spre jugulare, pe care le destinde, dar numai tranzitor, pentru câteva cicluri car-

diace (ventriculul drept normal face faţă la creşterea presarcinii, fără o creştere a presiunii). La bolnavii cu insuficienţă cardiacă dreaptă se constată menţinerea turgescenţei jugulare atât timp cât se menţine presiunea pe abdomen.

b) Arterele carotide. Arterele carotide nu sunt vizibile, dar se pot observa pulsaţiile lor. Sunt pulsaţii ample, sistolice, care nu pot fi făcute să dispară prin compresie superficială la baza gâtului.

Pulsaţii anormal de ample, puternice sunt descrise sub denumirea de *"dans arterial"*. Ele corespund fie unui volum-bătaie mare, cum se întâmplă în insuficienţa aortică şi în blocul atrioventricular de gradul III sau alte bradicardii mari, fie unei rigidităţi deosebite a vaselor mari, care determină o creştere importantă a presiunii arteriale sistolice.

Asimetrii de puls pot fi uneori observate în tromboze sau stenoze carotidiene.

31.2.2.2. Inspecţia toracelui anterior

Inspecţia regiunii precordiale comportă aprecierea modificărilor de morfologie şi identificarea unor mişcări anormale, sugestive pentru existenţa unor afectări cardiace. Datele obţinute prin inspecţie sunt relativ limitate şi trebuie confirmate prin celelalte metode de examinare.

a) Modificările morfologice ale toracelui anterior. Deformări ale zonei precordiale, constând în bombări ale regiunii, pot fi întâlnite în cardiomegaliile importante, care datează din copilărie, deci sunt expresia unor anomalii congenitale sau a unor defecte, de regulă valvulare, dobândite în primii ani de viaţă. În patologia adultului, indiferent de gradul cardiomegaliei, nu se întâlnesc deformări ale zonei precordiale.

O menţiune aparte trebuie făcută pentru sindromul de spate drept. Este o deformare a cutiei toracice, constând în diminuarea importantă sau absenţa cifozei dorsale fiziologice. Uneori, se poate asocia şi cu torace infundibuliform. Deformarea duce la micşorarea diametrului antero-posterior al spaţiului mediastinal, cu deplasarea cordului, ceea ce poate determina apariţia de sufluri funcţionale. Asocierea cu dureri toracice de origine vertebrală poate duce la erori de diagnostic.

b) Mişcări anormale în regiunea precordială. Normal, se poate observa, la persoane slabe, şocul apexian, care reprezintă proiecţia spre anterior a vârfului ventriculului stâng în timpul sistolei izometrice, când se modifică forma ventriculară. El este localizat la adultul normal în spaţiul V intercostal stâng, înăuntrul liniei medioclaviculare. La copii, localizarea este cu unul sau două spaţii mai sus, în funcţie de vârstă. Deplasarea şocului apexian poate fi determinată de suferinţe extracardiace sau de creşteri în dimensiuni ale cordului (dilatări sau hipertrofii ventriculare). Descrierea amănunţită a cauzelor de deplasare şi a altor modificări ale şocului apexian este prezentată la subcapitolul privind palparea, care este metoda de elecţie de studiu a sa.

Din punct de vedere patologic, se pot observa diverse mişcări în zona toracică anterioară.

În hipertrofia ventriculară dreaptă se poate observa o expansiune sistolică în spaţiul IV intercostal stâng, parasternal, înăuntrul şocului apexian.

Anevrismul de ventricul stâng, dilatare fibroasă a unei porţiuni din peretele ventricular, reprezentând o cicatrice a unui infarct miocardic, sau o hipertrofie a infundibulului ventricular drept (cauză rară), poate produce o mişcare şerpuitoare (mişcare de reptaţie), observabilă parasternal stâng.

Dilataţia vaselor mari poate duce la apariţia de pulsaţii sistolice în zonele în care vin în contact cu peretele toracic. Astfel, în dilataţia de arteră pulmonară se pot observa pulsaţii în spaţiile II-III intercostale stângi, parasternal, în dilataţia de aortă, pulsaţii în spaţiul II intercostal drept, parasternal şi pulsaţii în furculiţa sternală, iar anevrismul crosei aortice poate determina pulsaţii ale laringelui, sincrone cu sistola.

Un semn deosebit de util, atunci când este prezent, este retracţia punctiformă a vârfului *(semnul lui Skoda)*. El înlocuieşte şocul apexian cu retracţia unei zone limitate a peretelui toracic corespunzând vârfului inimii şi se întâlneşte în pericardita constrictivă.

31.3. PALPAREA

Palparea reprezintă o metodă deosebit de utilă în examinarea clinică a aparatului cardiovascular. Deşi este neglijată de începători şi nespecialişti, informaţiile obţinute prin această metodă sunt de mare utilitate în diagnosticul clinic, palparea completând în mod fericit auscultaţia.

Utilitatea diagnostică a palpării în examenul cardiac este justificată fizic. În activitatea sa, cordul generează vibraţii care sunt în cea mai mare parte de frecvenţă joasă şi intensitate cu atât mai mică, cu cât frecvenţa este mai înaltă. Auzul percepe vibraţii cuprinse între 40 şi 40 000 Hz, care reprezintă un procent mic din totalitatea vibraţiilor produse de cord. Palparea, în schimb, decelează un procent mult mai mare al energiei vibratorii produse de activitatea cardiacă. Vibraţiile palpabile au o putere de difuziune redusă, ceea ce permite o mai exactă focalizare a originii lor, ele fiind decelabile pe suprafeţe limitate, în imediata vecinătate a locului de producere.

Nu trebuie omis nici faptul că palparea nu cere o educaţie specială şi poate fi efectuată cu succes şi fără o pregătire prealabilă.

Din punct de vedere tehnic, palparea se face cu bureletul digitopalmar, deci se aplică pe torace palma în întregime şi nu buricul degetelor. Ulterior, identificarea exactă a localizării unui fenomen palpat poate fi făcută şi numai cu vârful unui deget.

Se palpează întâi şocul apexian, care este corect localizat, raportându-l la spaţiile intercostale şi liniile verticale convenţionale toracice şi descriindu-i caracteristicile, şi apoi se palpează întreaga suprafaţă precordială. Palparea trebuie făcută atât în decubit dorsal, cât şi în decubit lateral stâng, cu bolnavul aşezat şi, când este cazul, cu toracele aplecat înainte.

Prin palpare se identifică şi analizează şocul apexian, alte mişcări ale zonei precordiale şi pot fi palpate zgomote şi freamăte (echivalentele palpatorii ale suflurilor sau frecăturii pericardice).

a) Şocul apexian. Şocul apexian corespunde sistolei izometrice a ventriculului stâng, fiind produs prin mişcarea antero-superioară a vârfului cordului, respectiv al ventriculului stâng, odată cu creşterea presiunii intraventriculare şi schimbarea formei ventriculului.

El este definit prin localizare, intensitate, suprafaţă şi mobilitate cu poziţia.

În mod normal, la adult, şocul apexian este localizat în spaţiul V intercostal stâng, înăuntrul liniei medioclaviculare. La aproximativ 30% din persoanele normale, şocul nu poate fi palpat în decubit dorsal, contactul vârfului cordului cu peretele fiind situat în dreptul unei coaste şi, prin consecinţă, nepalpabil. În majoritatea acestor situaţii, şocul devine palpabil în decubit lateral stâng. La copii, şocul se află, în funcţie de vârstă, cu 1-2 spaţii mai sus.

Intensitatea şocului apexian normal variază de la persoană la persoană, în funcţie, în primul rând, de grosimea peretelui toracic. De regulă, este însă o lovitură de mică intensitate.

Suprafaţa pe care se palpează şocul apexian este mică, ea corespunde lăţimii unui spaţiu intercostal şi nu depăşeşte în mod normal 2, maxim 3 cm^2.

Şocul apexian este mobil cu poziţia persoanei examinate, se deplasează spre lateral cu 1-2 cm în decubit lateral stâng, fără însă a depăşi linia medioclaviculară sau a coborî în spaţiul VI intercostal.

În condiţii patologice, se pot modifica oricare din caracteristicile descrise ale şocului apexian.

Poziţia şocului poate fi deplasată în condiţii extracardiace sau cardiace.

Deplasarea şocului spre dreapta se întâlneşte numai în condiţii extracardiace, atunci când cordul este deplasat spre dreapta cu întregul mediastin. Aceasta se întâmplă în retracţiile importante ale hemitoracelui drept (atelectazie masivă, fibrotorax) sau în prezenţa unui sindrom lichidian pleural ori a unui pneumotorax masiv stâng. În aceste din urmă situaţii, deplasarea mediastinului este un semn de mare gravitate şi impune evacuarea imediată a colecţiei lichidiene sau aeriene.

Deplasarea în sus a şocului este produsă tot de cauze extracardiace. În afara situaţiei fiziologice la copii, şocul poate fi deplasat în sus în creşteri ale volumului sau presiunii intraabdominale cu deplasarea în sus a diafragmului, cum ar fi ascita, sarcina, tumorile abdominale, meteorismul intestinal important.

Deplasările spre stânga şi/sau în jos ale şocului pot fi urmarea unor cauze extracardiace similare cu cele care duc la deplasările în sus sau spre dreapta sau a unor modificări cardiace, respectiv a creşterii de volum a ventriculelor prin dilataţie sau hipertrofie. Astfel, şocul poate fi deplasat spre stânga, în fibroze sau atelectazie pulmonară stângă sau revărsat lichidian sau aerian masiv pleural drept, şi în jos, în aplatizări ale diafragmului, cum se întâmplă în astm sau emfizem. În semiologia clasică, se descria prin mărirea în volum a ventriculului (posibil şi a atriului) stâng deplasarea şocului preponderent spre stânga, iar prin cea a ventriculului drept, mai ales în jos. În practica clinică, şocul este deplasat în hipertrofii şi/sau dilataţii camerale în jos şi spre stânga, indiferent de camera cardiacă afectată. În foaia de observaţie clinică se menţionează cu exactitate distanţa în cm a şocului faţă de linia mediosternală sau medioclaviculară şi spaţiul intercostal în care se palpează.

Palparea şocului apexian pe o suprafaţă mai mare se întâlneşte în dilatarea ventriculului stâng, iar creşterea intensităţii la persoane cu perete foarte subţire (pacienţi slabi, copii), în caz de existenţă a unor contracţii cardiace intense (hiperkinezie cardiacă), cum ar fi în stări febrile, la emoţii, în hipertiroidism sau în suprasolicitări cardiace cu hipertrofie ventriculară.

Şocul în dom (*"choc en dôme"*, al lui Bard) este un şoc în acelaşi timp amplu, de mare intensitate şi resimţit pe o suprafaţă mai mare. El poate fi comparat cu lovitura în palmă a unei mingi de tenis. Se întâlneşte caracteristic în insuficienţa aortică, dar şi în cea mitrală, când ventriculul stâng pompează cu forţă o cantitate mai mare de sânge (debitul curent şi cel regurgitant).

Scăderea intensităţii şocului apexian se întâlneşte la persoane cu perete toracic gros (obezi, persoane foarte musculoase), în pericardita lichidiană sau în situaţii când forţa de contracţie este scăzută – insuficienţa cardiacă.

Pierderea mobilităţii cu poziţia a şocului apexian, fixitatea sa, este o modificare relativ rar întâlnită care caracterizează pericardita constrictivă.

Bifiditatea şocului apexian, respectiv palparea în acelaşi loc a două lovituri apropiate în timp, trebuie diferenţiată de şocul dublu, respectiv palparea a două impulsuri precordiale vecine, eventual puţin decalate în timp. Bifiditatea şocului caracterizează stenoza subaortică musculară (miocardopatia hipertrofică obstructivă), în care, datorită hipertrofiei mari a unei porţiuni a septului interventricular, apare o obstrucţie mezosistolică a fluxului ejecţional al ventriculului stâng, cu diminuarea ejecţiei şi reluarea acesteia odată cu scăderea presiunii intraventriculare. Şocul dublu se întâlneşte în anevrismul de ventricul stâng, care reprezintă o zonă fibroasă, cicatriceală, după un infarct, a peretelui ventricular, care expansionează în sistolă, expansiune ce poate fi palpată ca un "şoc" înăuntrul zonei în care se palpează şocul adevărat.

b) Zgomotele palpabile. Se pot palpa zgomote produse de activitatea cardiacă, atunci când sunt deosebit de intense sau de frecvenţă joasă. Mecanismul lor de producere şi semnificaţia vor fi discutate în capitolul dedicat auscultaţiei. Menţionăm numai că se pot palpa: zgomotul 1 întărit, întâlnit în

stenoza mitrală, zgomotul 2 puternic din hipertensiunea arterială, clacmentul de deschidere a valvei mitrale, zgomotele de galop. Acestea din urmă uneori se palpează mai bine decât se aud, dată fiind frecvenţa lor foarte joasă.

Freamătele. Freamătele reprezintă traducerea palpatorie a suflurilor. Ele se palpează ca vibraţii prelungite, care ocupă unul sau ambii timpi cardiaci. În funcţie de localizarea în ciclul cardiac, au fost împărţite în:

– *Freamătele sistolice*, care, în cazul localizării la vârful cordului (apexian), traduc o insuficienţă mitrală, în localizarea bazală, o stenoză aortică (parasternal drept, în spaţiul II) sau pulmonară (parasternal stâng la acelaşi nivel), paraxifoidian stâng, o insuficienţă tricuspidiană sau mezocardiac, o comunicare interventriculară.

– *Freamătele diastolice* în cazul localizării apexiene semnifică stenoză mitrală, leziune care este uneori mai uşor de palpat decât de auscultat; localizarea bazală a freamătului diastolic este cu totul excepţională, practic nu se întâlneşte, suflul de insuficienţă aortică prin frecvenţa sa înaltă şi intensitatea redusă neproducând vibraţii palpabile decât în situaţii speciale – insuficienţa aortică posttraumatică, uneori.

– *Freamătele continue*, sistolodiastolice pot fi întâlnite în comunicările între cavităţile stângi şi drepte, cu diferenţe de presiune pe tot parcursul ciclului cardiac (aortă/ventricul drept, aortă/arteră pulmonară).

– *Frecătura pericardică* (rar) poate fi palpată ca un freamăt cu componentă sistolică şi uneori diastolică, situat mezocardiac.

d) Alte elemente palpabile. Şocul dat de ventriculul drept se palpează în cazul hipertrofiei şi dilataţiei acestuia subxifoidian, în epigastru, ca o lovitură dată de sus în jos şi este cunoscut ca *semnul lui Harrison*. Perceperea lui este facilitată de situaţiile în care diafragmul este aplatizat şi cordul coborât. El trebuie diferenţiat de pulsaţia în epigastru a aortei abdominale, care este resimţită ca o lovitură ce vine dinspre posterior spre anterior, şi de expansiunea sistolică a ficatului din insuficienţa tricuspidiană.

31.4. PERCUŢIA

Percuţia este astăzi o metodă cu valoare limitată în examenul aparatului cardiovascular. Ea permite cu oarecare aproximaţie diagnosticul cardiomegaliilor, dar este depăşită în exactitate şi calitate a informaţiei de examenul radiologic sau ecografic. De asemenea, permite evidenţierea unui număr de semne sugestive diagnostic în pericardita lichidiană. Percuţia are însă marele avantaj al uşurinţei de efectuare şi al faptului că nu necesită nici o aparatură.

Tehnic, percuţia cordului se face cu bolnavul în decubit dorsal, după identificarea prin palpare a şocului apexian (fig. 31.5). În primul timp se delimitează marginea superioară a ficatului, percutând cranio-caudal, pe linia axi-

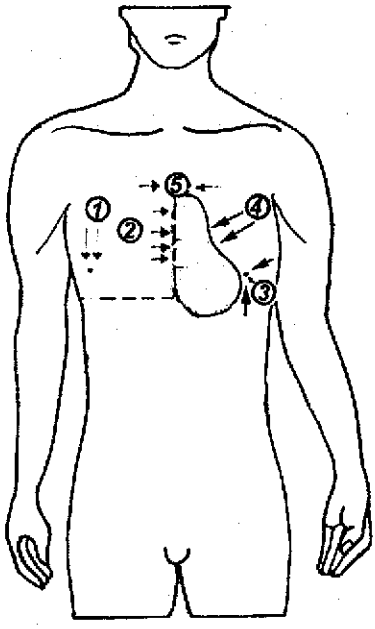


Fig. 31.5 – Percuţia cordului. Sunt numerotaţi în ordine timpii de percuţie. Zona de matitate cardiacă absolută este inclusă în zona de matitate relativă.

lară anterioară. Ea se află normal în spaţiul VI intercostal. Apoi se determină marginea dreaptă a matităţii cardiace, percutând în fiecare spaţiu intercostal, din lateral până la marginea sternală dreaptă. Matitatea cardiacă nu depăşeşte marginea sternului, iar unghiul dintre marginea sternului şi limita superioară a matităţii hepatice (unghiul cardiohepatic este de 90°). Sternul este în mod normal sonor. Al treilea timp al percuţiei constă în determinarea vârfului cordului, percutând radiar convergent către locul în care a fost palpat şocul apexian. Poziţia şocului corespunde limitei extreme stângi a matităţii cardiace. Distanţa dintre unghiul cardiohepatic până la vârful cordului formează diametrul inferior al matităţii cardiace şi nu trebuie să depăşească 12 cm. Ulterior, se delimitează marginea stângă a matităţii cardiace, oblică de la vârf către spaţiul intercostal II parasternal stâng. Percuţia se încheie cu delimitarea în spaţiul II a pediculului vascular, a cărui matitate nu trebuie să depăşească marginile sternului.

Matitatea cardiacă astfel delimitată cuprinde: o porţiune triunghiulară stângă de matitate absolută, situată parasternal (corespunzând zonei în care cordul vine în contact direct cu peretele toracic), şi o zonă periferică de submatitate – matitatea relativă, situată lateral stâng de matitatea absolută, unde, între cord şi peretele toracic, se interpune plămânul (lobul lingulei).

Extinderea matităţii cardiace spre stânga, depăşind linia medioclaviculară se întâlneşte în dilatările şi hipertrofiile cardiace. Trebuie menţionat că la bolnavii cu emfizem pulmonar dispare matitatea relativă, zona devenind sonoră din cauza emfizemului, iar matitatea cardiacă pare de mici dimensiuni dacă inima este normală sau de dimensiuni normale în cardiomegalii. Extinderea matităţii cardiace în dreapta sternului, unghiul cardiohepatic devenind obtuz, se întâlneşte în dilataţia cavităţilor drepte cardiace sau în pericardita lichidiană (în acest din urmă caz se numeşte *semnul lui Rotch*).

Percutor se poate delimita o matitate care coafează matitatea cardiacă superior, numită matitate "în panaş de cască" *("en cimier de casque")*, prin asemănare cu creasta căştii de pompier, şi care se întâlneşte în anevrismele aortice mari. Anevrismele medii sau simplele dilatări fac pediculul percutabil în afara marginilor sternale în spaţiul II intercostal şi pot da matitate a manubriului.

Caracteristic, în pericardita lichidiană se pot găsi palpator şocul apexian în interiorul matităţii cardiace şi, uneori, un fals sindrom lichidian pleural stâng (matitate cu abolirea vibraţiilor vocale subscapular) la percuţia toracelui posterior, prin colabarea prin compresie a lobului pulmonar inferior *(semnul lui Ewart-Pince).*

31.5. AUSCULTAŢIA CORDULUI

Auscultaţia reprezintă principala metodă clinică de examinare obiectivă a inimii. Datele obţinute prin auscultaţie oferă informaţii imediate care concurează cu succes pe cele obţinute prin metodele mult mai costisitoare de investigaţie sângerândă sau nesângerândă.

O auscultaţie performantă presupune însă educaţie şi exerciţiu continuu al metodei, practica permanentă de auscultare a inimii sănătoase sau bolnave fiind o cerinţă esenţială.

31.5.1. Date generale

În cadrul activităţii ciclice cardiace se produc vibraţii, din care o mică parte, prin frecvenţă şi intensitate, intră în domeniul audibilului. Aceste vibraţii pot apărea în grupuri de scurtă durată, sub 10 sutimi de secundă – *zgomote,* sau pot dura porţiuni mai lungi din ciclul cardiac – *sufluri.*

Auscultaţia cardiacă poate fi practicată direct, imediat, cu urechea aplicată pe torace prin intermediul unui şervet de auscultaţie, sau mediat, folosind stetoscopul. Auscultaţia mediată este metoda practică utilizată astăzi, dar folosirea stetoscopului are nişte limite care trebuie cunoscute.

Stetoscopul cardiologic are (sau trebuie să aibă) două capsule de auscultaţie, ce pot fi uşor schimbate între ele, de regulă prin simpla rotaţie în ax:

– o cupă cu membrana rigidă şi

– o cupă mai mică, fără membrană.

Membrana rigidă, date fiind proprietăţile ei fizice, vibrează numai la frecvenţe înalte, deci filtrează (diminuează intensitatea) şi poate face greu sau deloc audibile zgomotele de frecvenţă joasă şi, în consecinţă, mai uşor audibile zgomotele de frecvenţă înaltă. Cupa fără membrană permite auscultaţia tuturor zgomotelor, fără distorsionare, cu condiţia ca, deşi aplicată ferm pe torace, să nu ducă la punerea în tensiune a pielii subiacente, cu transformarea ei în membrană rigidă.

Există stetoscoape cu o a treia capsulă de auscultaţie, prevăzută cu o membrană special concepută, cu reliefuri circulare concentrice, care vibrează preferenţial la frecvenţe joase, filtrând frecvenţele înalte.

O auscultaţie corectă presupune folosirea pe întreaga arie cardiacă a ambelor sau, când există, a celor trei capsule de auscultaţie.

Auscultaţia cordului presupune respectarea unor reguli generale şi a unei tehnici specifice:

– auscultaţia trebuie practicată într-o încăpere liniştită, ideal, izolată fonic;

– se auscultă toată aria precordială, insistând în cele 4 focare de proiecţie a orificiilor valvulate cardiace (sau a zonelor de auscultaţie);

– auscultaţia se practică cu pacientul în decubit dorsal, în decubit lateral stâng, în şezut, aplecat în faţă şi după un efort uşor, în timpul respiraţiei normale şi în apnee postinspiratorie (pentru fenomenele auscultatorii ale cordului drept) sau postexpiratorie (pentru suflul de insuficienţă aortică);

– auscultaţia se începe prin identificarea zgomotelor cardiace normale şi se trece apoi la auscultarea separată a fiecărui zgomot, a sistolei şi a diastolei;

– recomandăm să se înceapă auscultaţia de la baza cordului, unde complexitatea fenomenelor fonice este mai mică, şi, apoi, după identificarea zgomotelor normale şi a unor eventuale fenomene patologice la acest nivel, să se deplaseze stetoscopul progresiv către vârf, acoperind întreaga arie precardiacă.

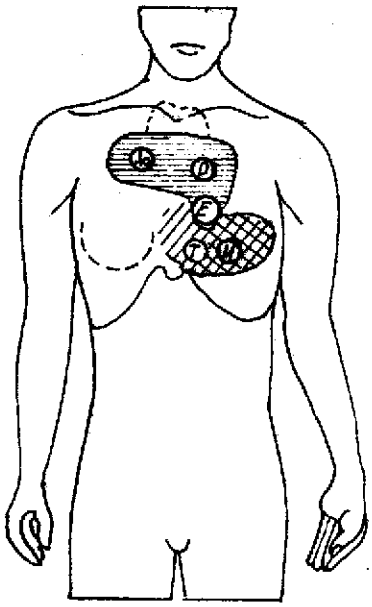


Fig. 31.6 – Focarele de auscultaţie cardiacă. Ao, focarul aortic; P, focarul pulmonar; E, focarul accesoriu Erb – zona de auscultaţie bazală (vasele mari); T, focarul tricuspidian (inclus în zona ventriculară dreaptă); M, focarul mitral (inclus în zona ventriculară stângă).

Deseori, în practica clinică, auscultatori experimentaţi (sau nu) încep auscultaţia de la vârf. Această practică poate fi derutantă pentru începători.

Semiologia clasică descrie focare de auscultaţie ale orificiilor valvulare cardiace, iar în auscultaţia modernă se vorbeşte despre zone de proiecţie a fenomenelor vibratorii, care iau naştere în diferitele cavităţi cardiace. Ambele puncte de vedere acoperă aproximativ aceleaşi fenomene auscultatorii, punctul de vedere modern fiind mai complet. Se descriu următoarele focare de auscultaţie (fig. 31.6):

– *focarul mitral,* la vârful cordului, acolo unde se palpează şocul apexian;

– *focarul tricuspidian,* parasternal drept inferior sau în 1/3 inferioară a sternului, în dreptul spaţiilor intercostale IV şi V;

– *focarul aortic,* în spaţiul II intercostal drept, parasternal;

– *focarul pulmonar,* simetric faţă de precedentul, în spaţiul II intercostal stâng, parasternal.

Se mai descrie şi focarul lui Erb, situat endoapexian, în spaţiul IV intercostal stâng, parasternal, utilizat în auscultaţia insuficienţei aortice.

În semiologia modernă se descriu zone de proiecţie a fenomenelor vibratorii, se iau naştere în diferite segmente ale cordului:

– zona de proiecţie a fenomenelor din cordul stâng apexian, cu iradiere spre axilă şi spre linia mediană;

– zona de proiecţie a fenomenelor din cordul drept, situată parasternal stâng în spaţiile intercostale IV şi V;

– zona de proiecţie a vaselor mari (aortă şi pulmonară), situată parasternal bilateral în spaţiile intercostale 2 şi 3.

Identificarea unui zgomot sau suflu patologic cuprinde descrierea lui, în care sunt incluse şi zona (focarul) de maximă auscultaţie şi zonele de iradiere, adică de transmitere preferenţială.

La auscultaţia cordului normal se percep de regulă două, uneori, trei zgomote. Cele două zgomote principale delimitează sistola ca o pauză scurtă (mică) şi diastola ca o pauză lungă (mare), care le separă. Zgomotele cardiace majore coincid cu închiderea valvelor, respectiv, zgomotul 1, cu închiderea valvelor atrioventriculare, şi zgomotul 2, cu închiderea valvelor sigmoide. Deschiderea valvulară normală nu este însoţită de zgomot. Închiderea şi deschiderea valvelor omoloage drepte şi stângi nu sunt perfect sincrone, ordinea de deschidere fiind mitrală – tricuspidă – pulmonară – aortică, iar cea de închidere (cu producere de zgomot), inversă (aortică – pulmonară – tricuspidă – mitrală). În clinică, sistola cardiacă se referă la sistola ventriculară. Sistola atrială este inclusă în diastolă, reprezentând porţiunea ei terminală (telediastolă sau presistolă). În auscultaţia normală, se percep în primul rând zgomotele produse în cordul stâng, în care există presiuni şi, deci, viteze de flux mai mari şi în care zgomotele produse au mai mare intensitate.

Atât sistola, cât şi diastola sunt arbitrar împărţite în trei porţiuni: proto-, mezo- şi telesistolă, respectiv, diastolă. Orice zgomot sau suflu trebuie raportat în timp la aceste segmente ale ciclului cardiac. Fenomenele supraadăugate care urmează imediat zgomotului 1 sunt încadrate în protosistolă, cele care urmează imediat zgomotului 2, în protodiastolă. Cele care precedă imediat zgomotul 1 sunt situate în telediastolă (numită şi presistolă şi corespunzând sistolei atriale), iar cele care precedă zgomotul 2, în telesistolă.

Fenomenele ce ocupă în întregime un timp al ciclului cardiac sunt denumite holo- sau pansistolice sau diastolice, iar cele a căror localizare nu poate fi definită, merosistolice şi diastolice.

Zgomotele cardiace pot fi auscultate (auscultaţia clinică la care ne referim) sau înregistrate (fonocardiograma). Auscultaţia permite aprecierea calităţii zgomotelor şi suflurilor (dată de armonicele de însoţire), iar fonocardiograma permite o evaluare precisă în timp (durată şi raportare la repere fixe, cum ar fi electrocardiograma înregistrată concomitent), dar, fiind efectuată cu

filtrare a zgomotelor, poate ignora unele vibraţii şi nu permite aprecieri calitative. Cele două metode apar astfel complementare.

31.5.2. Auscultaţia cordului normal

Zgomotul 1 (Z1) marchează începutul sistolei ventriculare şi corespunde închiderii valvelor atrioventriculare. Componenta sa audibilă este produsă de punerea în tensiune a aparatului valvular mitral odată cu închiderea cu presiune a valvei, decelerarea brutală a coloanei de sânge şi contracţia pilierilor, cu întinderea cordajelor între pilieri şi foiţele valvulare. Fonografic, zgomotul 1 are un pre- şi un postsegment de mică intensitate, inaudibile, primul considerat de origine musculară şi al doilea, vasculară. Segmentul principal, audibil, este format din sumarea vibraţiilor mitrale şi tricuspidiene care, uneori, pot fi departajate, cele mitrale precedând pe cele tricuspidiene. Din punct de vedere al raportului cu alte fenomene mecanice, zgomotul 1 precedă cu foarte puţin timp ascensiunea pulsului carotidian şi este practic sincron cu şocul apexian.

Auscultator, zgomotul 1 are o tonalitate joasă, "înfundată" (redată de onomatopeea "tum") şi are maximum de intensitate în focarul mitral şi cel tricuspidian.

Uneori, la persoane normale, zgomotul 1 poate apărea dedublat strâns, respectiv se percep două zgomote foarte apropiate – componentele mitrală şi tricuspidiană.

Zgomotul 2 (Z2) marchează sfârşitul sistolei şi corespunde închiderii valvelor sigmoide, fiind dat de punerea în vibraţie a întregului sistem cardiohematic al vaselor mari odată cu decelerarea bruscă a coloanei de sânge. Fonocardiografic, are două componente, cea dată de închiderea valvei aortice şi cea a valvei pulmonare. Ele survin în această ordine, iar intensitatea componentei pulmonare reprezintă aproximativ o treime din cea aortică.

Auscultator, zgomotul 2 are o tonalitate înaltă, pocnită (redată de onomatopeea "ta"), are maxim de intensitate la baza cordului şi este sincron cu incizura dicrotă de pe carotidogramă.

Astfel, redând prin dimensiunea literelor intensitatea, auscultaţia normală se prezintă la bază ca "tum – TA", iar la tricuspidă şi vârf, ca "TUM – ta". Caracterele auscultatorii sunt cele ce trebuie să permită identificarea corectă a zgomotelor. Încercarea de a utiliza pulsul pentru a identifica zgomotele este utilă numai dacă se urmăreşte (prin inspecţie sau palpator) pulsul carotidian. Utilizarea pulsului radial induce în eroare, datorită întârzierii lui în timp faţă de fenomenele cardiace.

În mod normal, în special la persoanele tinere, cu perete toracic subţire, se pot ausculta în focarul pulmonar cele două componente ale zgomotului 2, formând ceea ce se descrie ca "dedublarea fiziologică a zgomotului 2". Ceea ce caracterizează dedublarea fiziologică este evoluţia ei în funcţie de ciclul

respirator, respectiv ea apare progresiv în cursul şi este foarte clară la sfârşitul inspirului, pentru a dispărea progresiv în cursul expirului, zgomotul apărând ca unic la sfârşitul acestuia. Mecanismul dedublării fiziologice este variaţia lungimii sistolei ventriculare drepte (şi a volumului-bătaie al ventriculului drept) în cursul respiraţiei, cu întârzierea închiderii valvei pulmonare în inspir. În timpul inspiraţiei scade presiunea intratoracică, ceea ce, pe de o parte, creşte întoarcerea venoasă şi, pe de altă parte, scade rezistenţa la ejecţia ventriculului drept prin distensia plămânului. Ambele fenomene contribuie la alungirea sistolei ventriculare drepte, cu întârzierea închiderii valvei pulmonare.

Între Z1 şi Z2 este o pauză scurtă, care corespunde sistolei, iar între Z2 şi Z1 este o pauză lungă, care corespunde diastolei. Aceasta din urmă se scurtează în tahicardii, ajungând egală cu sistola (a cărei durată este relativ fixă) la frecvenţe ventriculare peste 140 pe minut, dând aşa-numitul ritm embriocardiac, similar celui fetal şi comparat cu tic-tac-ul unui ceas.

Zgomotele 3 (Z3) şi 4 (Z4) sunt fenomene vibratorii fiziologice, dintre care numai zgomotul 3 poate fi auscultat în mod normal la persoane tinere, cu perete toracic subţire. Zgomotul 4 normal nu se auscultă, ci poate fi numai înregistrat fonocardiografic.

Ambele sunt zgomote de umplere ventriculară, zgomotul 3 apărând în protodiastolă, corespunzător umplerii rapide ventriculare (se înregistrează la circa 0,16-0,17 secunde după zgomotul 2), iar zgomotul 4 (inaudibil), în presistolă, sincron cu sistola atrială precedând zgomotul 1. Mecanismul acceptat de producere este punerea în vibraţie a pereţilor ventriculelor, inclusiv aparatul mitral, de către umplerea cu presiune a cavităţii ventriculare.

Zgomotul 3, care se aude frecvent la persoane sănătoase până la 30-40 ani, mai ales în stări hiperkinetice (febră, sarcină), este un zgomot de tonalitate joasă, înfundat, de mică intensitate, care se aude mai bine cu cupa decât cu capsula cu membrană, uneori se palpează şi este mai evident în decubit lateral stâng şi/sau după efort. Poate fi asemănat cu o lovitură surdă, de mică intensitate, urmând după Z2.

31.5.3. Modificările patologice ale zgomotelor 1 şi 2

Modificările patologice ale zgomotelor 1 şi 2 privesc intensitatea, timbrul şi unicitatea lor.

Intensitatea poate fi crescută sau scăzută, iar modificarea poate interesa numai unul sau ambele zgomote.

– *Intensitatea crescută a ambelor zgomote* se întâlneşte la persoane cu perete toracic subţire, prin transmiterea mai bună a vibraţiilor, şi în sindroame hiperkinetice (efort, febră, sarcină, anxietate, anemie), prin contracţii ventriculare mai viguroase.

– *Intensitatea crescută numai a zgomotului 1* se întâlnește tipic în stenoza mitrală, cu valve suple și mobile. În această situație, valva și cordajele sunt remaniate, îngroșate, dar valva este mobilă și închiderea ei se face la o presiune mai mare, dată de existența obstacolului diastolic al stenozei cu creșterea presiunii intraatriale. În aceste condiții, zgomotul 1 este mai intens și își schimbă frecvența, care devine mai înaltă, și timbrul, apărând ca un zgomot pocnit și nu înfundat.

Zgomotul 1 poate fi modificat similar în stenoza tricuspidiană, valvulopatie care apare rar izolată, de regulă însoțind unele stenoze mitrale, și în anomalia lui Ebstein, în care există congenital o implantare joasă în ventriculul drept a unei valve tricuspide remaniate.

Zgomotul 1 poate fi întărit intermitent, realizând aspectul de zgomot de tun. Această modificare apare în blocul atrioventricular de gradul 3, în care zgomotul 1 are intermitent o intensitate foarte mare atunci când sistola ventriculară urmează foarte aproape sau coincide cu sistola atrială, ceea ce determină închiderea cu presiune mare a valvelor atrioventriculare.

– *Intensitatea crescută numai a zgomotului 2* poate fi datorată accentuării componentei aortice sau a celei pulmonare.

Componenta aortică este intensificată în hipertensiunea arterială, prin creșterea presiunii de închidere a valvelor, în fibrozarea valvelor sigmoide și în ectaziile aortice. Uneori, mai ales când hipertensiunea este foarte mare și/sau se asociază cu remaniere valvulară, zgomotul devine foarte intens, cu un timbru metalic, răsunător și poartă numele de *clangor aortic*.

Componenta pulmonară apare intensificată și duce la accentuarea zgomotului 2 în hipertensiunea pulmonară de orice cauză și în ectazia de arteră pulmonară.

– *Intensitatea scăzută a ambelor zgomote cardiace* poate fi datorată unor cauze extracardiace, cum ar fi obezitatea, hiperinflația pulmonară, musculatura dezvoltată, care fac transmiterea zgomotelor mai dificilă. Prin același mecanism, zgomotele apar diminuate în pericardita lichidiană. În timpul unei crize de edem pulmonar acut sau de astm bronșic, auscultația poate fi dificilă și zgomotele aparent diminuate, din cauza suprapunerii unor zgomote intense de origine pulmonară.

Un alt mecanism de scădere a intensității zgomotelor cardiace este scăderea forței de contracție a cordului, întâlnită în infarctul miocardic acut, crizele de angină pectorală, insuficiența cardiacă, miocardita acută. În aceste condiții, auscultația repetată înainte, în timpul și/sau după aceste evenimente, permite evaluarea variației intensității zgomotelor în funcție de instalarea și evoluția bolii.

– *Intensitatea scăzută numai a zgomotului 1* se întâlnește în situații în care punerea în tensiune a aparatului mitral la începutul sistolei se face cu presiune sau forță mai mică și în unele afectări ale aparatului valvular. Alungirea intervalului PR, respectiv creșterea distanței în timp între sistola atrială și

cea ventriculară, face ca, în momentul începerii sistolei, foiţele valvulare să fie apropiate şi punerea în tensiune a aparatului mitral să necesite forţă mai mică, deci zgomotul 1 să fie scăzut în intensitate. Inflamaţia valvulară – valvulita mitrală – indiferent de cauză (reumatism articular acut, endocardită) prin afectarea structurii valvei şi cordajelor duce la scăderea intensităţii zgomotului. Imobilizarea valvei în stenozele mitrale cu calcificarea aparatului valvular duce la diminuarea până la dispariţie a zgomotului 1. Blocul major de ramură stângă, prin depolarizarea prelungită a peretelui ventricular şi punerea lui în tensiune într-o perioadă mai lungă, scade forţa de contracţie iniţială şi, prin consecinţă, intensitatea zgomotului 1. Fonografic, acesta apare alungit, cu pierderea structurii normale. Insuficienţa cardiacă, prin scăderea forţei de contracţie, poate duce la diminuarea intensităţii zgomotului 1. Extrasistolele ventriculare pot scădea intensitatea zgomotului 1 al extrasistolei, prin umplere mai mică a ventriculului şi prin contracţie progresivă similară celei din blocul de ramură stângă (cele cu origine în ventriculul drept).

– *Intensitatea scăzută numai a zgomotului 2* se întâlneşte în scăderea mobilităţii valvelor sigmoide aortice sau pulmonare, ceea ce se întâmplă în stenozele respectivelor structuri. Dispariţia zgomotului 2 semnifică o stenoză deosebit de severă.

Dedublarea unui zgomot este perceperea distinctă a celor două componente ale sale, drepte şi stângi, respectiv mitrală şi tricuspidiană pentru zgomotul 1, aortică şi pulmonară pentru zgomotul 2. Din punct de vedere ascultator, aceasta apare ca perceperea a două zgomote strâns alăturate.

– *Dedublarea zgomotului 1* poate apărea ca o variantă a normalului, care se percepe numai în focarul parasternal stâng inferior sau poate fi dată de un asincronism de contracţie între cele două ventricule în blocul de ramură dreaptă, extrasistolele ventriculare stângi, embolia pulmonară masivă. În aceste situaţii, creşterea de presiune în ventriculul drept şi, deci, închiderea valvei tricuspidiene sunt puţin decalate faţă de cordul stâng.

– *Dedublarea zgomotului 2* (fig. 31.7) este un fenomen fiziologic la tineri şi/sau persoane cu perete toracic subţire. Ea se percepe în focarele de la baza cordului, fiind evidentă în inspir [valva aortică (A2)] se închide înaintea pulmonarei (P2)] datorită alungirii sistolei ventriculului drept şi dispărând în expir.

Dedublarea patologică a zgomotului 2 poate fi variabilă cu respiraţia sau fixă, independentă de mişcarea respiratorie. Dedublările patologice variabile pot păstra ordinea fiziologică (zgomotul aortic precedând pe cel pulmonar şi dedublarea fiind mai mare în inspir) sau pot fi paradoxale, adică zgomotul 2 pulmonar precedând pe cel aortic, iar dedublarea fiind mai evidentă în expir.

Dedublarea variabilă în ordine fiziologică a zgomotului 2 (A2 P2) se întâlneşte în alungirea sistolei ventriculului drept. Aceasta poate fi de cauză electrică, prin întârzierea stimulării, cum se întâmplă în blocul de ramură dreaptă sau extrasistolele cu origine în ventriculul stâng, sau de cauză meca-

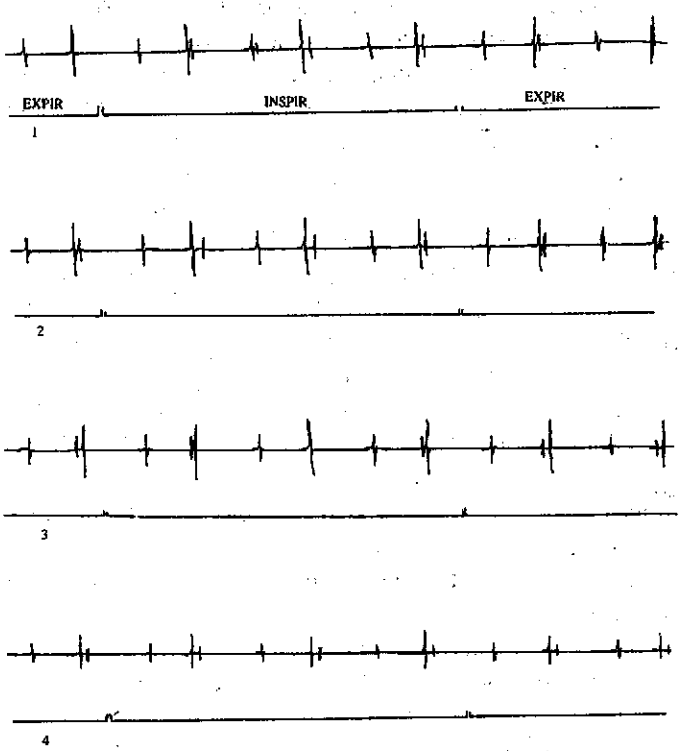


Fig. 31.7 – Zgomotele cardiace normale şi dedublările de zgomot 2. 1, zgomotele normale cu dedublare fiziologică a zgomotului 2 în inspir; 2, dedublare patologică în ordine normală a zgomotului 2; 3, dedublare paradoxală a zgomotului 2; 4, dedublare largă, fixă a zgomotului 2 (DSA).

nică, în hipertensiunea pulmonară. Scurtarea sistolei ventriculului stâng, de exemplu în insuficienţa mitrală, poate fi la originea aceluiaşi tip de dedublare.

Dedublarea paradoxală (în ordine inversă, P2 A2) se întâlneşte în alungirea sistolei ventriculului stâng fie de cauză electrică (bloc de ramură stângă, pace-maker în ventriculul drept), fie de cauză mecanică (de exemplu, în stenoza aortică severă).

Dedublarea fixă a zgomotului 2 caracterizează defectul septal atrial. În această situaţie, sângele trece liber, în funcţie de presiune, din atriul stâng în cel drept. În timpul inspirului, creşterea întoarcerii venoase sistemice duce la diminuarea trecerii interatriale, în timp ce, în expir, aceasta creşte. Astfel, în defectul septal atrial, ventriculul drept are o sistolă prelungită din cauza debitului său crescut (format din debitul corespunzător circulaţiei sistemice şi cel al trecerii interatriale) şi nu mai are variaţie respiratorie a volumului-bătaie, dată fiind variaţia inversă între întoarcerea sistemică venoasă şi trecerea de sânge prin defect. Aceasta face ca zgomotul 2 să fie dedublat larg (sistolă dreaptă prelungită) şi fix (absenţă de variaţie respiratorie a volumului-bătaie).

31.5.4. Zgomotele supraadăugate diastolice (vezi fig. 31.8)

a) Zgomotele de umplere ventriculară – ritmurile de galop. Zgomotele de umplere ventriculară – zgomotele fiziologice 3 şi 4, dintre care numai zgomotul 3 este audibil – pot fi întâlnite în condiţii patologice, cu caracter uşor schimbat şi sunt cunoscute sub numele de zgomote de galop.

Se descriu trei asemenea zgomote, care pot să apară în ventriculul drept sau stâng, deci pot fi drepte sau stângi:

– galopul protodiastolic (survine pe locul Z3);

– galopul presistolic (survine pe locul Z4);

– galopul de sumaţie (la ritmuri rapide, galopul presistolic şi cel protodiastolic se "sumează" şi se aud împreună).

Galopul presistolic (Z4 patologic) se datoreşte punerii în tensiune a aparatului valvular atrioventricular în timpul sistolei atriale. El denotă astfel o scădere a complianţei ventriculare la sfârşitul sistolei, când ventriculul este plin; şi în prezenţa unei sistole atriale eficace. Este un zgomot de mică intensitate, de frecvenţă joasă, care precedă zgomotul 1. Deseori poate fi palpat ca o vibraţie precedând şocul apexian, uneori fiind mai uşor de palpat decât de auscultat. De regulă, se auscultă la vârful cordului, fiind produs în ventriculul stâng, şi nu iradiază. Galopul presistolic drept este posibil, se auscultă în focarul tricuspidian, dar este o raritate.

Galopul presistolic se aude în cazurile de scădere a complianţei fie prin hipertrofie miocardică (hipertensiune, stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică), fie prin fibroză sau alte modificări miocardice (infiltrare etc.), cum se întâmplă în infarctul miocardic acut, cardiopatia ischemică, amiloidoza cardiacă etc.

Actualmente este considerat caracteristic, dar nu obligatoriu, să apară în disfuncţia diastolică ventriculară cu funcţie sistolică normală sau aproape normală.

Galopul protodiastolic (Z3 patologic) se datoreşte umplerii rapide a ventriculului stâng în protodiastolă, fie cu o cantitate excesivă de sânge, fie în condiţiile alterării relaxării ventriculare, fie printr-un volum rezidual diastolic mare sau printr-o combinaţie a acestor factori.

Galopul protodiastolic apare ca un zgomot înfundat, de frecvenţă joasă, de mică intensitate, care urmează la oarecare distanţă zgomotului 2. El se auscultă la vârf, fără iradiere, în insuficienţa ventriculară stângă şi parasternal stâng, în spaţiul 4-5, în cea dreaptă. De regulă, se poate şi palpa, deseori mai uşor decât ausculta, ca o vibraţie surdă urmând şocului apexian.

Este un zgomot extrem de important, prezenţa sa fiind practic echivalentă cu insuficienţa cardiacă (sistolică). În acest sens, este dovedit a fi semnul clinic cu cea mai mare specificitate pentru insuficienţa cardiacă, chiar dacă nu are o mare sensibilitate. Aceasta înseamnă că prezenţa sa denotă aproape întotdeauna insuficienţă cardiacă, dar absenţa sa nu o poate infirma. Celelalte elemente nespecifice ale auscultaţiei insuficienţei cardiace – tahicar-

dia, diminuarea intensităţii zgomotelor cardiace – alcătuiesc ceea ce Bazil Theodorescu numea "atmosfera de galop", utilă şi astăzi în diferenţierea galopului de alte zgomote diastolice. Sub tratament, odată cu reducerea insuficienţei cardiace, galopul protodiastolic se şterge progresiv, până la dispariţie, putând să reapară după un efort.

În insuficienţa mitrală mare, fără stenoză, se poate ausculta un zgomot de umplere similar, chiar în cazul în care cordul este aparent compensat, datorat strict umplerii rapide ventriculare cu un volum foarte mare de sânge. Acest zgomot realizează "auscultaţia diastolică" a insuficienţei mitrale.

Galopul de sumaţie apare la bolnavii cu tahicardie peste 120 bătăi pe minut, prin scurtarea diastolei şi suprapunerea umplerii protodiastolice cu sistola atrială şi, deci, suprapunerea şi sumarea celor două zgomote de umplere. Este un zgomot mai intens, situat în mijlocul diastolei şi semnifică insuficienţă cardiacă.

b) *Clacmentul de deschidere a valvelor atrioventriculare:*

– *Clacmentul de deschidere a mitralei* este un zgomot pocnit, intens, mai apropiat de zgomotul 2 decât galopul protodiastolic, dar la o distanţă variabilă (la 0,03-0,15 s pe fonocardiogramă), distanţă dependentă de gradul stenozei, cu atât mai mică cu cât stenoza este mai strânsă. Se aude la apex, dar iradiază adesea spre furculiţa stemală (*semnul Lian*). Clacmentul mitral se poate palpa la vârf, urmând şocului apexian (senzaţia de "capac de tabachera" – ca un resort care se deschide în palmă).

Clacmentul de deschidere este datorat punerii în tensiune a valvei mitrale remaniate şi oprite brusc în mişcarea de deschidere de fuziunea comisurilor valvulare. Momentul producerii clacmentului corespunde ecografic mişcării de "doming" a valvei, respectiv încurbării ei concave către atriu, corpul valvular fiind mobil şi vârful valvei fiind oprit în mişcare. Existenţa clacmentului presupune, ca şi întărirea zgomotului 1, o valvă încă suplă, mobilă, dar remaniată structural, îngroşată şi fibrozată, cu fuziune comisurală. O valvă fixă, calcificată, imobilă nu mai poate produce clacment. Astfel, prezenţa clacmentului sugerează posibilitatea unei comisurotomii sau reconstrucţii valvulare, iar absenţa lui, necesitatea protezării.

– *Clacmentul de deschidere a tricuspidei* are aceleaşi caracteristici cu cel de deschidere a mitralei, dar este mai estompat, se aude parasternal în focarul tricuspidian şi are o deplasare respiratorie, fiind mai precoce în inspir decât în expir. Este mult mai rar decât clacmentul mitral (de peste 10 ori), stenoza tricuspidei fiind mult mai rară decât cea a mitralei. Cele două afecţiuni coexistă, nefiind descrisă stenoza tricuspidiană dobândită izolată, ceea ce face diagnosticul diferenţial foarte dificil, dacă nu imposibil, auscultatoriu, bazat numai pe variaţia respiratorie, care poate fi pusă în evidenţă fonografic.

c) Clacmentul pericardic (izodiastolic). Clacmentul pericardic este un zgomot pocnit, relativ intens, auzit în protodiastolă pe toată aria cardiacă. El coincide momentului umplerii ventriculare maxime. Se întâlneşte în pericardita constrictivă (şi adezivă) şi era explicat prin încurbarea unei plăci calcificate

pericardice sau tracţiunea unei bride. Coincidenţa sa cu momentul opririi umplerii ventriculare în pericardită face ca astăzi să se considere că producerea lui se explică prin oprirea bruscă a umplerii prin rezistenţa pericardului, cu punerea în vibraţie a pereţilor ventriculari.

d) Alte zgomote diastolice. Zgomotul mixomului apare în mixomul atrial. Acesta este o tumoră pediculată, dezvoltată de obicei pe septul interatrial, putând atinge dimensiuni enorme (cât o portocală) şi mimând clinic, adesea, stenoza mitrală, endocardita infecţioasă, neoplaziile oculte (se poate auzi un "clacment tumoral", un zgomot de intensitate moderată şi tonalitate mai joasă decât clacmentul de deschidere a mitralei, care apare atunci când tumora angajată în aparatul valvular atrioventricular – mitral sau tricuspidian – este brusc oprită din coborâre prin tensionarea pediculului tumoral).

31.5.5. Zgomotele supraadăugate sistolice – clicurile

Zgomotele supraadăugate sistolice, numite şi clicuri, ceea ce sugerează onomatopeic calitatea lor de zgomote scurte şi pocnite, se clasifică, în funcţie de localizarea în cursul sistolei, în proto- şi mezotelesistolice (fig. 31.8).

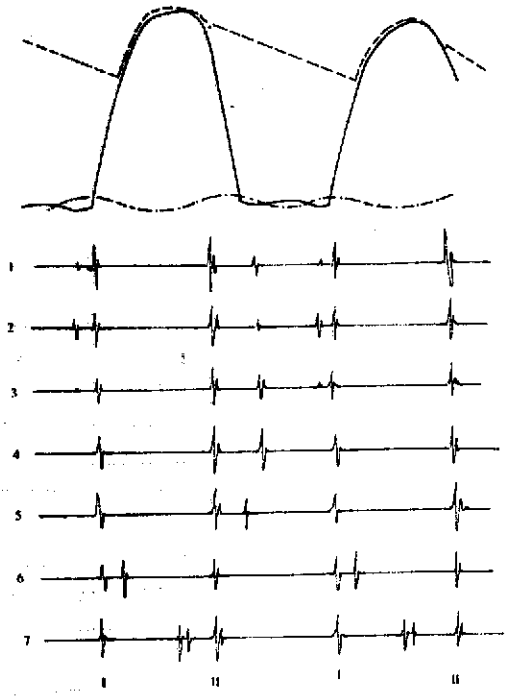


Fig. 31.8 – Zgomotele cardiace supraadăugate. 1, zgomotele normale; 2, galopul presistolic (Z4); 3, galopul protodiastolic (Z3); 4, clacmentul pericardic; 5, clacmentul de deschidere mitral (sau tricuspidian); 6, clicul protosistolic; 7, clicuri mezotelesistolice.

a) Zgomote supraadăugate protosistolice:

– *Ciclul de ejecţie aortic* este un zgomot scurt, intens, de frecvenţă înaltă, care urmează îndeaproape zgomotul 1. El se aude la baza cordului, în focarul aortic, iradiază la vârf (unde se aude uneori mai bine ca la bază). Nu variază cu respiraţia.

Se acceptă că acest zgomot ia naştere prin distensia bruscă, cu presiune, a aortei, eventual în condiţii de modificare a calităţii peretelui vascular datorită leziunii produse de presiunea jetului sanguin.

Se întâlneşte în stenoza aortică valvulară (semnifică mobilitatea păstrată a valvei şi dispare atunci când valva se calcifică) şi în anevrismul de aortă ascendentă.

Clicul de ejecţie aortic serveşte diagnosticului diferenţial între stenozele aortice congenitale valvulare, supra- şi subvalvulare, deoarece apare numai în cele valvulare, celelalte variante nedând clicuri.

– *Clicul de ejecţie pulmonar* are aceleaşi caractere stetacustice ca şi cel aortic, având maximul de auscultaţie la bază. Spre deosebire de clicul aortic însă, diminuează sau dispare în inspir şi nu iradiază la vârf. Modificarea cu respiraţia se datoreşte faptului că creşterea umplerii ventriculului drept în inspir determină o deschidere parţială a valvei pulmonare în telediastolă, ceea ce face ca deschiderea ei completă să aibă amplitudine mai mică, iar creşterea presiunii în artera pulmonară să fie mai puţin bruscă, lipsind astfel condiţiile de apariţie a zgomotului.

Se întâlneşte în stenoza pulmonară valvulară şi în dilataţia idiopatică de arteră pulmonară.

b) Clicuri mezotelesistolice. Clicurile mezotelesistolice sunt zgomote pocnite, de tonalitate înaltă, cu maxim de auscultaţie la vârf şi localizate variabil în a doua jumătate a sistolei, precedând zgomotul 2. Pot fi unice sau multiple, la acelaşi bolnav putând fi percepute mai multe clicuri.

Se întâlnesc în prolapsul de valvă mitrală, cunoscut şi sub denumirea de sindrom clic–suflu sau sindrom Barlow. Zgomotul ia naştere în aparatul mitral pus în tensiune în timpul sistolei. În acest sindrom, valva mitrală cu material valvular excesiv şi modificat structural, distensibil (degenerescenţa mixomatoasă) proemină în sistolă în atriul stâng, deasupra planului inelului mitral. Punerea în tensiune a cordajelor în momentul prolabării intraatriale a valvei determină unul sau mai multe clicuri mezotelesistolice, urmate sau nu de suflu, în funcţie de asocierea sau nu a unei insuficienţe mitrale.

31.5.6. Ritmul în trei timpi

Termenul de ritm în trei timpi descrie situaţia în care la fiecare ciclu cardiac se aud trei zgomote în loc de două, fără a se putea specifica tipul celui de-al treilea zgomot. Acesta poate fi un zgomot fiziologic (dedublare sau zgo-

mot 3) sau oricare din zgomotele patologice descrise. Termenul semnifică numai incapacitatea diagnosticării unui zgomot supraadăugat şi nu trebuie privit decât ca un diagnostic semiologic de etapă (sau de lucru), auscultaţia ulterioară, cu precizarea caracterelor zgomotului şi contextul clinic putând să specifice natura şi semnificaţia zgomotului supraadăugat.

31.5.7. Suflurile – generalităţi

Suflurile sunt fenomene stetacustice prelungite, care ocupă o întindere variabilă a unui timp cardiac. Din punct de vedere fizic, sunt grupuri de vibraţii acustice de durată, în contrast cu zgomotele, care sunt grupuri vibratorii scurte. Au fost descrise de clinicienii clasici francezi (Laennec, Trousseau), denumirea de suflu fiind dată de Laennec, care le-a comparat cu zgomotul produs de foalele de întreţinut focul *("bruit de souflet")*.

Mecanismul de producere a suflurilor este curgerea turbulentă, cu vârtejuri. În conducte de calibru constant (sau care se modifică lent progresiv), fluidele (inclusiv sângele) sunt animate de o curgere laminară, respectiv în coloane concentrice de viteze progresiv mai mari, de la periferie către centru. În cazul unor decalibrări ale conductului, îngustări sau lărgiri sau la intrarea printr-un orificiu într-o cavitate, curgerea devine turbulentă, se produc vârtejuri care pun în vibraţie structurile vecine. Aceste vibraţii stau la originea apariţiei suflurilor, acestea fiind datorate apariţiei curgerii turbulente în inimă sau vase.

Evident, inima nu este un conduct cu calibru constant, iar curgerea sângelui în cord comportă un grad de turbulenţă, dar acesta nu duce în mod normal la apariţia de sufluri perceptibile la suprafaţa corpului.

Suflurile pot fi clasificate după diferite criterii, cum ar fi: tipul leziunii cauzale, localizarea în ciclul cardiac, localizarea topografică a maximului de intensitate, calităţile acustice, aspectul fonocardiografic.

În funcţie de *tipul leziunii cauzale*, suflurile se împart în organice, organofuncţionale, funcţionale şi anorganice.

– *Suflurile organice* sunt produse de leziuni organice proprii ale aparatelor valvulare, respectiv ale foiţelor valvulare sau aparatului lor de susţinere – inel valvular, pilieri, cordaje valvulare – sau prin malformaţii cogenitale sau dobândite care creează curgere turbulentă. Lezarea structurilor valvulare duce la o închidere defectuoasă a valvei, cu posibilitatea regurgitării sângelui în camera din care a provenit (circulaţie retrogradă) sau la o deschidere incompletă cu stânjenirea circulaţiei antegrade. Malformaţiile constau în obstacole la flux (benzi sau structuri fibroase sau musculare) sau comunicaţii anormale intercamerale.

– *Suflurile organofuncţionale* sunt produse prin leziuni cardiace care nu interesează aparatul valvular. Asemenea leziuni, de regulă prin deformarea

geometriei ventriculare, duc la o închidere defectuoasă a valvelor (de exemplu, insuficienţa mitrală din marile dilatări ventriculare).

– *Suflurile funcţionale* sunt datorate unor boli (sau stări) extracardiace care duc la hiperkinezie circulatorie cu producere de turbulenţă, datorită vitezei mai mari de flux prin structuri cardiace normale. Asemenea sufluri, întotdeauna sistolice, se întâlnesc în anemii, hipertiroidism, sarcină etc.

– *Suflurile anorganice* sunt auscultate la persoane sănătoase, de regulă copii sau tineri, cu perete toracic subţire. Sunt datorate perceperii minimei turbulenţe datorate circulaţiei normale.

Suflurile se caracterizează (şi, deci, pot fi clasificate) şi prin: localizare în ciclul cardiac, localizare topografică (focar de maximă intensitate şi iradieri), intensitate, timbru, tonalitate, aspect fonografic. Aceste caracteristici trebuie precizate în descrierea semiotică a oricărui suflu, deoarece permit diagnosticul leziunii cauzale. Desigur, caracterul fonografic nu poate fi precizat numai prin auscultaţie, dar, deseori, aceasta permite o sugerare a caracterului suficientă pentru diagnostic.

După *localizarea în ciclul cardiac*, suflurile pot fi *sistolice, diastolice sau continue* (acoperind ambii timpi cardiaci). Suflurile sistolice sau diastolice pot fi holo-, proto-, mezo-, protomezo-, mezotele- sau telesistolice sau diastolice, respectiv ocupând întreaga fază sau numai o parte a fazei specificate a ciclului cardiac (proto = prima, mezo = cea medie, şi tele = ultima perioadă a fazei respective). În caz că nu se poate specifica porţiunea ocupată dintr-o fază, se foloseşte termenul merosistolic sau diastolic.

Intensitatea a fost cuantificată în grade, după cum urmează:

– gradul 1: se aude numai într-o cameră liniştită, după încercări succesive;

– gradul 2: se aude slab, dar de la prima încercare;

– gradul 3: se aude moderat de tare;

– gradul 4: se aude tare;

– gradul 5: se aude foarte tare, dar necesită stetoscop;

– gradul 6: se aude şi fără stetoscop sau cu stetoscopul ţinut la distanţă de peretele toracic.

Această clasificare este evident subiectivă, fiind dependentă de experienţa celui care examinează, ea are, ca atare, numai valoare orientativă, fiind la fel de informativă ca o clasificare în numai trei trepte: slab, mediu şi intens. De altfel, trebuie menţionat că intensitatea unui suflu nu este proporţională cu gravitatea hemodinamică sau clinică a leziunii producătoare.

Timbrul permite caracterizarea suflurilor ca: *rugoase, suflante, aspirative, muzicale sau piolante,* iar *tonalitatea* poate fi *înaltă sau joasă.*

Fonocardiografia (înregistrarea zgomotelor cardiace) permite caracterizarea grafică a suflurilor. Acestea apar ca oscilaţii de frecvenţe diferite, ocupând intervale mari din ciclul cardiac (spre deosebire de zgomotele cardiace), forma unui grup vibrator depinzând de variaţia intensităţii în timp a suflului

respectiv. În funcţie de această "formă", se disting următoarele tipuri de sufluri (fig. 31.9):

– rectangulare sau *"în bandă"* – de intensitate constantă;

– rombice sau *"în diamant"* – cu intensitate progresiv crescândă la un maxim şi apoi descrescândă;

– *crescendo* – de intensitate progresiv crescândă;

– *descrescendo* – cu intensitate ce diminuează progresiv.

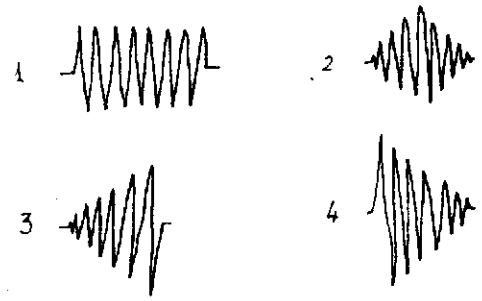


Fig. 31.9 – Tipuri fonocardiografice de sufluri. 1, suflu în bandă; 2, suflu rombic; 3, suflu crescendo; 4, suflu descrescendo.

Localizarea topografică a maximei intensităţi (şi iradierea) permit distingerea de sufluri *apicale* (care iradiază de obicei către axilă), *bazale* – situate la baza cordului (cu sau fără iradiere pe carotide), *endoapexiene, mezocardiace, parasternale* etc.

La orice suflu trebuie, deci, descrişi următorii parametri:

1 – localizare în ciclul cardiac;
2 – localizarea anatomică a maximului de intensitate;
3 – iradiere;
4 – tonalitate;
5 – intensitate;
6 – timbru;
7 – modificare cu diverse manevre (Valsalva, inspir, efort, stat pe vine, ortostatism).

În diagnosticul oricărui suflu, prima etapă este de a decide dacă are un substrat organic sau funcţional sau dacă este anorganic şi, deci, fără semnificaţie.

Suflurile anorganice ("inocente") au, de regulă, următoarele caracteristici:

– nu sunt niciodată diastolice, ci numai sistolice;

– sunt localizate parasternal spre bază (spaţiile 3-4 intercostale), fără un focar foarte clar (nefocalizate);

– nu iradiază;

– dispar la modificarea poziţiei şi variază în timp;

– au intensitate mică (mai mică de gradul 3);

– nu sunt insoţite de freamăt; → comp polp. a auscultaţiei

– nu există alte semne clinice sau paraclinice de cardiopatie.

31.5.7.1. Suflurile sistolice (fig. 31.10)

Suflurile sistolice sunt ejecţionale, de regurgitaţie şi de alte tipuri.

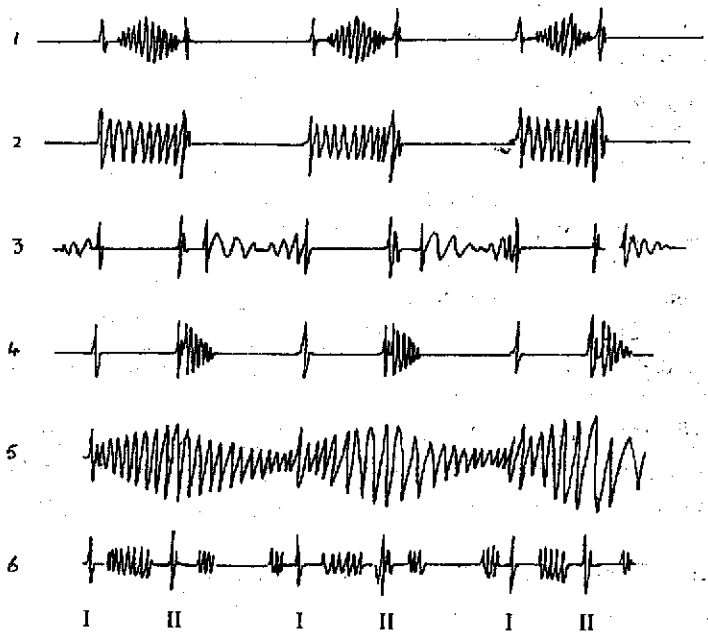


Fig. 31.10 – Principalele sufluri cardiace. 1, suflu de ejecţie ventriculară; 2, suflu de regurgitaţie ventriculoatrială; 3, suflu de umplere ventriculară; 4, suflu de regurgitaţie sigmoidiană; 5, suflu continuu; 6, frecătură pericardică.

A. *Suflurile sistolice ejecţionale*. Suflurile sistolice ejecţionale se datoresc turbulenţei apărute în timpul ejecţiei unuia dintre ventricule. Fiind secundare ejecţiei, au următoarele caractere generale:

– încep la un scurt interval după Z1, acest interval corespunzând sistolei izovolumice, motiv pentru care Z1 se aude distinct;

– cresc şi scad progresiv în intensitate (aspect rombic, "în diamant"), având un maxim în mezosistolă;

– Z2 nu este înglobat suflului, putând fi auscultat distinct la sfârşitul acestuia.

Suflurile ejecţionale nu sunt holosistolice (cum apar, uneori, greşit clasificate), ci mezotelesistolice, datorită intervalului protosistolic liber corespunzător sistolei izovolumice.

Localizarea, iradierile, timbrul şi intensitatea acestor sufluri depind de cauza lor şi de gradul leziunii ce le produce.

Ca exemple tipice de sufluri sistolice ejecţionale, cităm:

a) Suflul din stenoza aortică (St.Ao.) (îngustarea, de regulă prin afectarea valvei, a tractului de ejecţie a ventriculului stâng) este un suflu sistolic cu timbru aspru, răzuitor, localizat la baza cordului (în focarul aortic), cu iradiere tipică pe vasele mari de la baza gâtului (carotida), uneori şi către apex. Rareori, la bătrâni sau bolnavi emfizematoşi, se aude numai la apex (trebuie dife-

renţiat de suflul de insuficienţă mitrală), unde poate fi mai muzical decât la bază (aşa-numita disociaţie a lui Gallavardin). Intensitatea suflului nu dă indicaţii despre severitatea stenozei, stenoze foarte strânse putând să producă un suflu foarte slab, dacă debitul cardiac este scăzut. În stenozele valvulare, mai ales congenitale, este adesea precedat de un clic ejecţional. Deseori, se poate palpa şi freamăt sistolic în focarul aortic şi tril vascular sistolic pe carotide.

b) În *dilataţia aortei ascendente* în care valva este normală, dar, fiind situată între aorta dilatată şi ventriculul stâng, face oficiul de îngustare (stenoză), se produce un suflu sistolic ejecţional similar celui din stenoza aortică, dar care nu iradiază şi nu este însoţit de freamăt. Sunt prezente semne clinice ale ectaziei aortice.

c) Stenozele aortice supra- şi subvalvulare sunt îngustări ale tractului de ejecţie situate deasupra sau dedesubt faţă de nivelul inelului aortic, congenitale sau dobândite, prin inel fibroconjunctiv sau hipertrofie localizată musculară (forma subvalvulară). Ele produc sufluri ejecţionale cu maxim de intensitate parasternal, mai jos sau mai sus de focarul aortic, fără clicuri ejecţionale de însoţire. Stenoza subaortică musculară din cardiomiopatia hipertrofică dă un suflu a cărui intensitate creşte caracteristic după manevre care duc la scăderea dimensiunilor ventriculului stâng, cum ar fi inhalare de nitrit de amil, trecere în ortostatism, manevra Valsalva.

d) Stenoza pulmonară valvulară dă un suflu identic cu cel din stenoza aortică, dar care nu iradiază mai sus de manubriu, are mai frecvent un clic ejecţional care îl precedă şi se aude mai bine parasternal stâng (în focarul valvei pulmonare). El nu se însoţeşte de modificări caracteristice ale pulsului (semne periferice ale stenozei aortice).

e) Creşterea debitului cardiac produce sufluri ejecţionale, fie funcţionale *(sindroame hiperkinetice)*, fie organofuncţionale (de exemplu, suflul ejecţional care însoţeşte o *insuficienţă aortică*). Sunt sufluri mai puţin aspre, neînsoţite de freamăt şi fără iradieri.

f) Prin rugozitatea peretelui aortic secundară aterosclerozei se produce turbulenţă, care poate fi la originea unui suflu de ejecţie (suflul de aterom aortic). Este un suflu scurt, bazal, neiradiat, uneori audibil şi la vârf *("în eşarfă", suflul Huchard)*, fără semnificaţie hemodinamică.

B. Suflurile sistolice de regurgitaţie. Acest tip de sufluri caracterizează afecţiunile în care apare o închidere imperfectă a valvelor atrioventriculare (insuficienţa mitrală sau tricuspidiană), cu regurgitarea sângelui în timpul sistolei din ventricul în atriul corespunzător. Caracterele lor generale sunt:

– ocupă întreaga sistolă (sunt holosistolice), începând odată cu şi acoperind zgomotul 1, deoarece diferenţa de presiune între ventricul şi atriu se instalează de la începutul sistolei;

– acoperă zgomotul 2, deoarece diferenţa de presiune persistă şi în diastola izovolumică;

– au intensitate relativ constantă pe toată durata ("în bandă" sau "rectangulare");

– au caracter "suflant", asemănat cu al aburilor care scapă din cazanul unei locomotive.

Ca exemple tipice de sufluri de regurgitaţie cităm:

a) Suflul de *insuficienţă mitrală* este un suflu apexian, holosistolic, suflant, de tonalitate înaltă, *"în jet de vapori"*, iradiat spre axilă, uneori subscapular, sau circular pe baza toracelui, înglobează Z1 şi se poate urmări cum se extinde după Z2 pe ECG (uneori).

b) Insuficienţa tricuspidiană realizează un suflu cu aceleaşi timbru şi tonalitate ca şi cel din insuficienţa mitrală, dar cu maxim endoapexian în focarul tricuspidian, iradiat uneori spre epigastru sau spre ficat, accentuat în inspirul profund *(semnul Rivero-Carvalho)*.

c) Trebuie menţionată posibilitatea regurgitării atrioventriculare, limitată la partea a doua a sistolei (mezotelesistolică). Aceasta apare în insuficienţe atrioventriculare stângi sau drepte prin prolaps al valvelor în atriu, fie datorate unor modificări ale foiţelor valvulare cu exces de material valvular (degenerescenţa mixomatoasă) sau unei disfuncţii a aparatului de fixare a foiţelor valvulare (pilieri şi cordaje). În aceste condiţii, foiţele valvulare nu sunt menţinute coaptate pe toată durata sistolei, ci prolabează în atriu odată cu micşorarea cavităţii ventriculare, cu apariţia insuficienţei. În aceste condiţii, suflul nu mai este holosistolic ci mezotelesistolic fiind de regulă precedat de unul sau mai multe clicuri.

C. Alte sufluri sistolice:

a) Defectul septal interventricular sau comunicarea interventriculară se datorează unei soluţii de continuitate la nivelul septului interventricular. El poate fi:

– congenital, care este cea mai frecventă malformaţie cardiacă a nou-născutului, fiind mai rar la adult datorită mortalităţii în perioada postnatală,

– dobândit, prin infarct miocardic septal cu perforare a zonei necrozate.

Defectul septal ventricular realizează de regulă un shunt stânga-dreapta, presiunea în ventriculul stâng fiind mai mare decât cea din ventriculul drept. Shuntul se poate inversa dacă defectul se asociază cu un obstacol la ejecţia ventriculului drept (stenoza pulmonară) sau dacă rămâne necorectat şi încărcarea de volum cronică a circulaţiei pulmonare conduce la hipertensiune pulmonară. În aceste cazuri, presiunile din cordul drept ajung mai mari decât în cel stâng şi shuntul se inversează, cu apariţia cianozei de tip central. Inversarea de shunt poate fi intermitentă sau shuntul poate fi bidirecţional în funcţie de variaţiile de presiune intraventriculară.

Suflul este aspru, ejecţional (seamănă cu cel din stenoza aortică), deoarece, în fapt, ventriculul stâng ejectează în cel drept, dar începe imediat după zgomotul 1 şi se prelungeşte după zgomotul 2, deoarece diferenţa de presiune interventriculară începe odată cu iniţierea contracţiei ventriculare şi continuă şi

în diastola izovolumică. Maximul de auscultaţie este în spaţiul intercostal 4, parasternal stâng, cu iradiere *"în spite de roată"*, în toate direcţiile, inclusiv prehepatic. Intensitatea este invers proporţională cu mărimea defectului.

b) Sufluri vasculare: în mod normal, fluxul sângelui prin vasele sanguine este laminar şi, de aceea, pe arterele şi venele normale nu se aud sufluri. La copii, datorită vitezelor mai mari de circulaţie, dimensiunii mai mici a vaselor şi apropierii lor mai mari de suprafaţa pielii se pot însă întâlni sufluri şi în mod normal.

Pe arterele stenozate se produce turbulenţă poststenotic şi, deci, se aud sufluri sistolice, aspre, rugoase, asemănătoare cu suflul de stenoză aortică. Dacă stenoza este mai mare de 50% din lumen, se aude suflu sistolic; dacă este mai mare de 80%, suflul se prelungeşte şi în diastolă, diferenţa de presiune între segmenul supra- şi cel substenotic persistând şi în diastolă; în stenozele foarte strânse (95-99%) suflul dispare, deoarece debitul devine foarte mic. Suflurile se ascultă pe zona de stenoză, iradiind în sensul curentului. Stenoze ale vaselor din mediastinul superior (carotide, subclavii) pot da sufluri precordiale înalte.

Sufluri similare pot apărea în anomalii vasculare şi fistule arteriovenoase în circulaţia coronară.

La femeile gravide se poate auzi un suflu pe arterele mamare, determinat de circulaţia hiperdinamică la acest nivel, secundar activării şi hipertrofiei glandei mamare.

Pe venele mari de la baza gâtului se poate auzi un suflu continuu, cu tonalitate joasă şi intensitate scăzută, *"murmur venos"* sau *"bruit du diable"*, audibil uneori la copii normali şi patologic la bolnavii cu ciroză şi ascită (care au debit venos mare prin sindrom hiperkinetic şi distensie venoasă).

31.5.7.2. Suflurile diastolice (vezi fig. 31.10)

Suflurile diastolice apar în stenozele valvelor atrioventriculare sau insuficienţele valvelor sigmoide, în primul caz fiind datorate unei turbulenţe prin obstrucţie la curgerea normală a sângelui (similar suflurilor sistolice ejecţionale) şi, în al doilea caz, regurgitării sângelui din vasele mari în ventriculul corespunzător. În general, dat fiind nivelul de presiune mai mic în diastolă, aceste sufluri sunt de mai mică intensitate decât cele sistolice.

A. Stenozele valvelor atrioventriculare (AV). În stenozele atrioventriculare suflul apare secundar existenţei unui gradient presionar între atrii şi ventricule în diastolă. Dată fiind suprafaţa orificiilor atrioventriculare (5 cm^2 orificiul mitral şi 7 cm^2 cel tricuspidian), atriile şi ventriculele formează o cavitate unică în diastolă, fără diferenţe notabile de presiune. Existenţa stenozei duce la apariţia unei diferenţe de presiune prin creşterea acesteia în atriul care se goleşte cu dificultate. Dată fiind umplerea fiziologic mai mare în protodiastolă şi telediastolă (umplere bimodală), diferenţa de presiune şi intensitatea suflului

vor fi mai mari în aceste momente. În protodiastolă, presiunea este dată de sângele acumulat în atrii în sistolă, iar în telediastolă, de contracţia atrială (suflul telediastolic fiind, stricto sensu, suflu de ejecţie atrială). Evident, absenţa sistolei atriale (fibrilaţie) duce la dispariţia componentei telediastolice.

În general, suflurile datorate stenozelor atrioventriculare sunt de intensitate mică, nu iradiază şi au o frecvenţă joasă şi un timbru specific asemănat cu zgomotul produs de rostogolirea unui corp colţuros *(uruitură)*. Deseori, aceste sufluri sunt precedate de zgomotul deschiderii valvulare – *clacmentul de deschidere*.

a) Stenoza mitrală (SM) (de regulă dobândită, reumatismală, rareori congenitală) produce un suflu denumit, datorită caracterului stetacustic – intensitate mică, frecvenţă joasă, timbru înfundat – uruitură ("rulant", ca "tunetul care se aude în depărtare", ca "zgomotul roţilor de trăsură pe caldarâm"). Uruitura mitrală este localizată apical (în focarul mitral), fără să iradieze. Deseori, se ascultă pe o zonă foarte limitată, de câţiva centimetri pătraţi. De aceea, auscultaţia trebuie să se facă pe toată suprafaţa de proiecţie a apexului. *Uruitura mitrală* se aude mai bine poziţionând bolnavul în decubit lateral stâng şi, eventual, după efort (apropierea vârfului cordului de perete şi creşterea debitului transmitral).

Frecvenţa joasă face ca, în ciuda intensităţii mici, uruitura mitrală să fie deseori palpabilă apical – freamăt catar apical diastolic. Durata uruiturii poate fi corelată cu severitatea stenozei mitrale – stenozele largi producând o uruitură limitată la protosistolă, iar cele severe, în care gradientul atrioventricular se menţine pe toată durata diastolei, o uruitură prelungită, holodiastolică. Trebuie subliniat că uruitura nu începe niciodată imediat după zgomotul 2, ci după o scurtă pauză, care corespunde diastolei izovolumice. Durata acestei pauze este cu atât mai scurtă, cu cât stenoza este mai severă, respectiv, presiunea din atriu mai mare.

Un volum-bătaie scăzut fie prin frecvenţa crescută, fie prin insuficienţa cardiacă severă (în stenoze strânse) poate reduce mult intensitatea uruiturii sau o face inaudibilă. Intensitatea creşte la bradicardizare şi/sau reducere a insuficienţei cardiace sub tratament.

La bolnavii în ritm sinusal, în telesistolă, sistola atrială duce la o creştere a intensităţii uruiturii, care capătă caracter suflant – suflul presistolic.

Asocierea semnelor stetacustice ale stenozei mitrale – întărire a zgomotului 1, clacment de deschidere mitral, uruitură şi suflu presistolic – formează onomatopeea lui Duroziez, descrisă ca "rrruftum – ta-ta", în care "rrruf" reprezintă uruitura şi suflul presistolic, care se continuă imediat cu "tum" – zgomotul 1 accentuat şi, după o pauză (sistolă), cu "ta-ta", care reprezintă zgomotul 2 şi clacmentul de deschidere mitral.

b) Stenoza tricuspidiană (ST) produce un suflu cu aceleaşi caractere ca uruitura din stenoza mitrală, care însă se aude în focarul lui Erb şi cel tricuspidian şi care se amplifică net în inspir *(semnul Rivero-Carvalho)*. Diferenţierea

de uruitura mitrală este cu atât mai dificilă, cu cât leziunile sunt practic întotdeauna asociate. Identificarea prezenţei stenozei tricuspidiene asociate celei mitrale se bazează pe perceperea uruiturii până parasternal şi, în primul rând, pe manevra Rivero-Carvalho.

c) Suflul Austin-Flint este un suflu strict protodiastolic, cu tonalitate joasă şi intensitate mică, cu timbru de uruitură, perceput la apex, la bolnavii cu insuficienţă aortică pură (fără altă valvulopatie).

Mecanismul acceptat este al formării de vibraţii ale peretelui ventricular stâng sub impactul jetului de sânge care reflueazăă din aortă sau prin vârtejuri provocate la confluarea sângelui ce intră în ventricul prin orificiul mitral şi al celui ce regurgitează.

Se diferenţiază de uruitura diastolică din stenoza mitrală prin lipsa celorlalte elemente auscultatorii: clacmentul de deschidere, accentuarea zgomotului 1 şi suflul presistolic, freamătul catar. → pericol cord toxice.

d) Suflul Carey-Coombs a fost descris în cardita reumatismală fiind perceput la apex, cu caracter mai suflant decât uruitura stenozei constituite. El este un suflu diastolic mitral, funcţional, care se remite odată cu fenomenele de valvulită.

e) Suflurile de flux: creşterile mari de debit prin orificiile atrioventriculare în insuficienţele mitrală şi tricuspidiană mari, fără stenoză asociată şi în defectul septal atrial (DSA) se pot însoţi de sufluri diastolice la nivelul valvelor atrioventriculare. Ca urmare a debitului diastolic transvalvular excesiv, orificiul normal devine stenozant funcţional. Sunt sufluri scurte, protodiastolice, care pot fi greşit atribuite prezenţei unei leziuni stenozante organice.

B. Regurgitaţiile valvelor sigmoide:

a) Regurgitaţiile – insuficienţele – aortică [IA] şi pulmonară [IP] duc la apariţia de sufluri descrescendo, cu maxim de intensitate în protodiastolă şi care scad pe măsură ce diminuează gradientul de presiune între cele două camere, între care apare jetul regurgitant (gradientul aortoventricular scade în diastolă odată cu creşterea presiunii intraventriculare, secundar umplerii diastolice a ventriculului prin mitrală şi prin valva aortică neetanşă, presiunea din aortă rămânând constantă sau chiar scăzând, fenomen similar apărând în ventriculul drept în insuficienţa pulmonară). Intensitatea acestor sufluri este în general mai mică, iar frecvenţa este înaltă, timbrul fiind dulce, aspirativ, similar zgomotului respirator. Această similitudine face ca ele să fie mai greu auscultate de începători şi să impună auscultaţia în apnee, de preferat expiratorie. De asemenea, se auscultă mai bine cu bolnavul în poziţie şezând, aplecat în faţă, ceea ce apropie vasele mari de peretele toracic. Unele manevre, cum ar fi ridicatul braţelor deasupra capului, ar accentua suflul de insuficienţă aortică prin creşterea presiunii intraaortice în diastolă. Datorită frecvenţei înalte şi intensităţii mici, nu se însoţesc practic de freamăt, care poate fi perceput cu totul excepţional.

Suflurile de insuficienţă sigmoidiană încep imediat după zgomotul 2, diferenţa de presiune arterioventriculară fiind importantă şi în diastola izovolumică.

Suflul de insuficienţă aortică se aude parasternal drept sau stâng şi în plin stern, în spaţiile 2 şi 3 intercostale, focarul de maximă intensitate fiind variabil aşezat în regiunea bazală. El poate iradia până în regiunea apicală.

Suflul de insuficienţă pulmonară se auscultă pe o arie limitată în spaţiile 2-3 parasternal stâng şi nu iradiază.

Diferenţierea celor două sufluri se face în contextul clinic prin prezenţa semnelor periferice ale insuficienţei aortice (puls amplu, depresibil, semnul ciocanului de apă, puls capilar etc.).

Suflul de insuficienţă aortică creşte în intensitate atunci când creşte presiunea arterială sistemică (spontan sau prin manevre – de exemplu, efort izometric).

Ambele sufluri scad în intensitate la apariţia insuficienţei ventriculului corespunzător datorită creşterii presiunii diastolice ventriculare în aceste condiţii (presiunea de umplere ventriculară).

b) Suflul Graham-Steel este un suflu de insuficienţă pulmonară funcţională, la bolnavii cu mare hipertensiune arterială pulmonară, explicat prin dilataţia inelului valvei pulmonare cu afectare secundară a coaptării valvelor sigmoide. A fost descris în hipertensiunea pulmonară secundară unei stenoze mitrale, dar poate apărea în orice hipertensiune pulmonară importantă.

De altfel, un suflu similar de insuficienţă aortică poate apărea rar în creşterile mari ale tensiunii arteriale sistemice.

31.5.7.3. Suflurile continue (vezi fig. 31.10)

Suflurile continue sunt sufluri care apar în sistolă şi se continuă şi peste zgomotul 2, ocupând o parte a diastolei.

Nu trebuie confundate cu aşa-zisele sufluri sistolodiastolice, care reprezintă asocierea unui suflu sistolic cu unul diastolic datorită existenţei unei duble leziuni valvulare – stenoză şi insuficienţă. Dubla leziune valvulară se datoreşte unei remanieri importante a foiţelor valvulare care, datorită fibrozei, nu se pot deschide convenabil, dar nici nu pot închide orificiul valvular, fiind scurtate, fenestrate sau imobilizate.

Suflurile continue nu sunt obligatoriu holosistolice şi holodiastolice, ci încep în cursul sistolei şi se termină în diastolă, având maximul intensităţii suprapus zgomotului 2.

Ele semnifică o comunicare între cavităţile între care gradientul de presiune este menţinut în cea mai mare parte a ciclului cardiac, cum ar fi fereastra aortopulmonară, canalul arterial, anevrismul de sinus Valsalva aortic fisurat în atriul sau ventriculul drept, fistula coronariană arteriovenoasă sau arterioarterială.

Suflurile continue sunt de regulă intense, aspre şi se însoţesc frecvent de freamăt.

31.5.7.4. Frecătura pericardică (vezi fig. 31.10)

Frecătura pericardică este un zgomot supraadăugat caracteristic pericarditei "uscate", fibrinoasă, care apare prin pierderea luciului seroasei şi apariţia unor depuneri de fibrină pe cele două foiţe pericardice (viscerale şi parietale), frecarea lor în timpul ciclului cardiac producând vibraţii audibile. Poate să apară astfel şi în leziuni pericardice cu lichid în cantitate mică sau medie, care lasă contact în anumite zone între pericardul visceral şi cel parietal, cu condiţia ca lichidul să conţină fibrină (să fie exsudat).

În forma sa tipică are 3 componente, corespunzând momentelor ciclului cardiac în care se produce cea mai mare variaţie a volumului cardiac şi, deci, cea mai amplă mişcare a pereţilor cordului: sistola atrială, sistola ventriculară, protodiastola. Astfel, frecătura înglobează, cuprinde, "este călare" pe zgomotele cardiace, care se aud însă distinct.

Este un zgomot aspru, rugos, cu un timbru caracteristic, asemănat cu foşnetul unei foi de mătase, cu un scârţâit sau cu zgomotul paşilor pe zăpada geruită, putând însă fi uneori asemănător cu un suflu sau poate fi foarte scurt, ca un zgomot supraadăugat.

Adesea lipsesc una sau două din cele trei componente, cea sistolică fiind cea mai stabilă.

Intensitatea este variabilă, de la foarte mică până la intensă, ca un suflu de gradul 5 sau 6.

Frecătura se aude mai bine dacă se exercită o presiune uşoară cu stetoscopul pe torace. Se poate ausculta oriunde pe zona precordială, dar focarul de elecţie este cel mezocardiac şi endoapexian.

Durata în timp este variabilă, în funcţie de etiologia pericarditei. Poate să fie fugace ("naşte şi moare pe loc" – în infarctul miocardic acut) sau persistentă (uremie).

Frecătura se ascultă mai bine cu bolnavul în apnee, ceea ce serveşte şi pentru a o diferenţia de frecăturile pleurale, raluri şi de zgomotele pleuropericardice (zgomote ritmate atât de respiraţie, cât şi de bătăile cordului şi având origine pulmonară – pătrundere de aer în porţiuni marginale de plămân situate precardiac).

31.6. EXAMENUL VASELOR DE SÂNGE

31.6.1. Examenul arterelor

A. Măsurarea tensiunii arteriale (TA). Măsurarea tensiunii arteriale (TA) este o manevră simplă de investigare a echilibrului hemodinamic care face parte din examenul de rutină al oricărei persoane.

a) Date sumare de fiziologie: tensiunea arterială reprezintă presiunea statică apărută în artere ca urmare a activității cardiace. Ea este determinată de raportul între volumul-bătaie și rezistența periferică. Ca urmare a fiecărei sistole cardiace, sub influența presiunii determinate de activitatea ventriculară, arterele mari se destind, acumulând energie, pe care o eliberează în diastolă împingând sângele în periferie și transformând curgerea pulsatilă în curgere continuă. Tensiunea arterială variază în cursul ciclului cardiac, crescând către un maxim în timpul ejecției (tensiunea sistolică) și scăzând progresiv în diastolă până la sistola următoare înainte de care atinge valoarea minimă (tensiunea diastolică). La individul sănătos, tensiunea sistolică corespunde cu presiunea maximă dezvoltată de ventriculul stâng și care poate fi măsurată prin cateterism cardiac.

Tensiunea sistolică este deci, dependentă în primul rând de volumul-bătaie și rezistența elastică a vaselor mari. Creșterea volumului-bătaie (cum se întâmplă în bradicardii sau insuficiența aortică) sau scăderea elasticității vaselor mari (ca, de exemplu, în ateroscleroză) duc la creșterea izolată a tensiunii sistolice.

Tensiunea diastolică (și, concomitent, cea sistolică) sunt determinate de raportul dintre debitul cardiac și rezistența periferică (rezistența patului arteriolar dependentă de tonusul vascular). Creșterea debitului sau creșterea tonusului vascular (arterioloconstricție) duc la creșterea tensiunii diastolice și, proporțional, a celei sistolice. În această ecuație intră și volumul circulant, scăderea acestuia sub posibilitățile de reglare determinând scăderea tensiunii, iar creșterea, în afara unei adaptări prin vasodilatație, putând crește tensiunea.

Apreciind, deci, determinanții cardiovasculari ai tensiunii arteriale, unul este dependent de proprietățile fizice ale vaselor mari (elasticitate), de starea acestora și nu poate fi supus izolat unei variații fiziologice (reglare) sau terapeutice, iar ceilalți doi (activitatea cardiacă și tonusul arteriolar) sunt variabili funcțional, fiind supuși proceselor de reglare fiziologică și influențelor patologice și farmacologice.

Reglarea activității cardiace (atât frecvența, cât și volumul-bătaie) și a tonusului vascular este supusă controlului sistemului nervos vegetativ (echilibrul simpaticoparasimpatic) și controlului umoral (catecolamine, sistem renină-angiotensină, prostaglandine, citokine), care modulează proprietățile miocardului și musculaturii arteriolare.

Dată fiind complexitatea reglării tensiunii arteriale în contextul adaptării activității cardiovasculare la diversele solicitări fiziologice, rezultă că tensiunea este un parametru variabil. Creșterea activității simpatice duce la creșteri ale tensiunii arteriale, iar scăderea ei și creșterea celei vagale, la scăderi tensionale.

Fiziologic, în cursul a 24 ore tensiunea este mai mare dimineața și în partea inițială a după-amiezii și minimă în cursul nopții, diferențele putând ajunge la 30-40 mmHg atât pentru minimă, cât și pentru maximă.

b) Metode de determinare: tensiunea arterială poate fi determinată prin:

– metode directe sau sângerânde, respectiv prin introducerea unui cateter intraarterial şi conectarea sa la un manometru;

– metode indirecte sau nesângerânde, care se bazează pe principiul comprimării externe a unei artere şi urmăririi reapariţiei fluxului distal de locul de compresie la decomprimarea controlată, urmărind presiunea.

Metoda sângerândă este cea mai exactă modalitate de măsurare, dar este mai puţin folosită, puncţia arterială nefiind o metodă de utilizare largă. Ea este utilă la bolnavii cu instabilitate hemodinamică (şocaţi), internaţi în servicii de terapie intensivă, atunci când metodele nesângerânde pot da rezultate imprecise.

Metodele nesângerânde constau în compresia arterei cu o manşetă pneumatică, conectată la un manometru şi înregistrarea presiunii la care fluxul sanguin se reia în timpul decomprimării manşetei. Evidenţierea reluării fluxului se poate face auscultator cu stetoscopul, auscultând artera distal de manşetă, palpator (la puls sub manşetă) sau cu ajutorul unei sonde Doppler sau al altui dispozitiv fizic care percepe reluarea şi caracterele fluxului (volumetric, pulsatil etc.). Aceste din urmă dispozitive sunt folosite în aparatele electronice (automate) de măsurare a tensiunii, care permit determinarea acesteia direct de bolnav sau sunt folosite în monitorizarea bolnavilor (determinarea automată, la intervale prestabilite, a tensiunii la bolnavii ambulatori, prin înregistrarea datelor, sau la bolnavii în servicii de terapie intensivă). În examinarea curentă, tensiunea arterială se determină însă auscultator sau palpator.

Pentru o corectă determinare a tensiunii arteriale, manşeta aparatului trebuie să respecte următoarele dimensiuni ale pernei de aer folosite pentru compresie: lăţime mai mare de 40% din circumferinţa segmentului la nivelul căruia se exerciţă compresia (de regulă, braţul) şi lungime mai mare de 50% din circumferinţă. Astfel, pentru determinarea tensiunii la copii, obezi, la membrele inferioare se utilizează manşete de dimensiuni diferite. Utilizarea unor manşete inadecvate ca dimensiune duce la aprecieri eronate.

Din punct de vedere al tehnicii, trebuie respectate următoarele reguli:

1. Manşeta se aplică strâns la nivelul segmentului unde se determină tensiunea cu pernă de aer la nivelul pachetului vascular (în cazul braţului, cu pernă de aer pe faţa internă). Unele aparate au marcat pe manşetă locul care se poziţionează deasupra arterei.

2. Segmentul la care se determină tensiunea trebuie menţinut în extensie, aproximativ la nivelul de proiecţie a cordului.

3. Manşeta se umflă rapid la 2-3 cmHg peste presiunea la care nu se mai palpează puls distal (la radială) sau peste tensiunea presupusă.

4. Dezumflarea trebuie să fie lentă, cu maxim 1 cmHg/s.

5. Nu se fac două determinări succesive fără a dezumfla complet manşeta şi mai apropiate de 15 secunde.

6. Pentru auscultaţie, stetoscopul se poziţionează pe arteră imediat sub manşetă (brahiala), determinând locul de poziţionare anterior umflării manşetei prin palpare, sau se palpează o arteră distală (de exemplu, radiala).

Prin palpare se poate determina numai tensiunea sistolică. Aceasta corespunde presiunii indicate de manometru în momentul perceperii reapariţiei pulsului.

Prin auscultaţie se determină atât tensiunea sistolică, cât şi cea diastolică, prin perceperea zgomotelor sincrone cu sistola, descrise de Korotkoff (fig. 31.11). Acestea au 5 faze, cu caractere diferite de auscultaţie:

- faza 1: zgomote relativ intense, pocnite, clare;
- faza a 2-a: zgomotele se alungesc, se transformă în scurte sufluri;
- faza a 3-a: zgomote egale, foarte intense;
- faza a 4-a: scăderea în intensitate a zgomotelor;
- faza a 5-a: dispariţia oricărui zgomot.

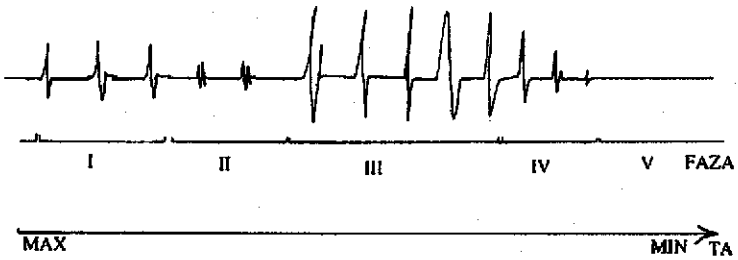


Fig. 31.11 – Zgomotele Korotkoff.

Tensiunea sistolică se ia în consideraţie când începe faza 1 (apariţia primelor zgomote, indiferent de intensitate). Tensiunea diastolică corespunde sfârşitului fazei a 4-a, respectiv dispariţia zgomotelor.

Dacă se aud zgomote Korotkoff până la decompresiunea completă a manşetei (fenomen ce se poate întâlni la normali, în insuficienţa aortică, în stările cu vasodilataţie sistemică), se înregistrează TA diastolică la începutul fazei a 4-a, respectiv la scăderea bruscă, importantă a intensităţii zgomotelor.

Intensitatea zgomotelor Korotkoff poate fi diminuată (şi determinarea tensiunii dificilă) în insuficienţa cardiacă, vasoconstricţie/şoc, stenoza aortică (viteza scăzută de ascensiune a undei pulsatile).

Uneori, în faza a 2-a zgomotele scad mult în intensitate sau devin inaudibile, fenomen cunoscut ca gaura auscultatorie. De aceea, dacă nu se umflă manşeta sub controlul pulsului, există riscul ca, întâlnind fenomenul găurii auscultatorii şi umflând manşeta numai până la nivelul de apariţie al acestui fenomen, să înregistrăm ca presiune sistolică valoarea de la apariţia fazei a 3-a (reapariţia zgomotelor) şi, deci, să subapreciem cifra reală a tensiunii sistolice. Cauza fenomenului găurii ausculatorii nu se cunoaşte.

La membrele superioare, tensiunea se determină aplicând manşeta pe braţ şi auscultând artera brahială la plica cotului sau palpând brahiala la

acelaşi nivel ori artera radială. La membrul inferior, manşeta se aplică pe coapsă şi se ascultă popliteea (în jumătatea mediană a spaţiului popliteu) sau se palpează artera tibială posterioară.

Corect este ca la prima examinare a unui bolnav să se determine tensiunea arterială la ambele braţe şi la unul din membrele inferioare. Aceasta este obligatoriu la hipertensivi sau la bolnavi cu patologie vasculară. Diferenţe mai mari de 1 cmHg între braţe semnifică obstrucţie vasculară. În mod normal, TA la membrele inferioare este cel puţin egală cu, sau mai mare ca cea de la cele superioare. O tensiune mai mică la membrele inferioare semnifică obstrucţie aortică (dacă apare la ambele membre) sau iliofemurală.

TA Hb inf > TA MB sup

c) Semnificaţie: valorile tensiunii arteriale în populaţie se dispun după curba Gauss. Se consideră arbitrar valori mai mari de un anumit nivel ca fiind patologice, deoarece sunt determinante pentru leziuni vasculare cu consecinţe grave la nivelul organelor. Astfel, valori crescute ale tensiunii arteriale se asociază cu creşterea riscului de accident vascular cerebral (aproximativ o creştere de 30% a riscului pentru fiecare 5 mm în plus de tensiune diastolică), de cardiopatie ischemică, inclusiv formele severe – infarctul miocardic şi moartea subită (20% pentru 5 mm), insuficienţa renală şi insuficienţa cardiacă. Această relaţie este valabilă şi de la valori "mici" ale tensiunii arteriale. După ultima clasificare a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii şi Societăţii Internaţionale de Hipertensiune, tensiunea se consideră optimă la valori sub 120 mmHg pentru sistolică şi 80 pentru diastolică şi normală pentru valori de sub 130 şi, respectiv, 85.

Hipertensiunea arterială poate fi numai sistolică (în caz de creştere a rigidităţii vaselor mari sau a volumului-bătaie cardiac – bradicardii extreme, insuficienţă aortică) sau şi sistolică şi diastolică.

Creşterea tensională poate fi secundară unor boli endocrine (feocromocitom, adenom de corticosuprarenală secretant), renoparenchimatoase (glomerulonefrite, rar pielonefrite), renovasculare (stenoza de arteră renală), vasculare (coarctaţie de aortă) etc. sau poate fi "esenţială", fără o cauză cunoscută, cu un element important genetic. Hipertensiunile secundare reprezintă sub 5% din totalul bolnavilor hipertensivi, dar sunt foarte importante, fiind curabile. Hipertensiunea esenţială sau primară afectează aproximativ 15-20% din populaţia generală, prevalenţa ei crescând cu vârsta. Hipertensiunea arterială este unul din principalii factori de risc ai aterosclerozei şi tratamentul ei corect duce la o scădere importantă a riscului. Din păcate, un procent mic de hipertensivi sunt corect trataţi (adică la optimizarea valorilor tensionale).

HTA → Es. Af. 15-20% Rop Ef. Nec.

Scăderea tensiunii arteriale la valori sub cele care asigură perfuzia ţesuturilor (la normali, maxima sub 80 mmHg) se încadrează în starea de colaps şi poate determina şocul circulator (suferinţă la început reversibilă, apoi ireversibilă a ţesuturilor subperfuzate). Colapsul se poate datora unei pierderi de volum circulant (hemoragie, vărsături sau diaree abundentă, arsură întinsă, deshidratare), unei scăderi brutale a debitului cardiac (infarct miocardic, obstruc-

ţie a unui orificiu cardiac sau a arterei pulmonare, tulburare de ritm), unei vasodilataţii extreme inadecvate (şoc toxic-infecţios, şoc anafilactic).

B. Inspecţia, palparea şi auscultaţia arterelor – Pulsul arterial. Arterele pot fi examinate prin inspecţie, palpare şi auscultaţie, metode care permit evaluarea arterelor superficiale ale membrelor şi extremităţii cefalice. Aorta abdominală poate fi palpată şi auscultată, iar arterele profunde pot fi auscultate în condiţii patologice.

Din punct de vedere sistematic, se pot examina:

1. la membrele superioare:
   a. artera brahială în şanţul brahial de pe faţa mediană a braţului, posterior de pântecul bicepsului şi la plica cotului, sub tendonul reflectat al acestui muşchi;
   b. artera radială în şanţul radial şi în tabachera anatomică;
   c. artera cubitală în şanţul cubital;

2. la membrele inferioare:
   a. artera femurală în triunghiul lui Scarpa;
   b. artera poplitee în jumătatea mediană a spaţiului popliteu;
   c. artera tibială posterioară, în spatele maleolei interne;
   d. artera pedioasă în primul spaţiu interosos al metatarsului;

3. la extremitatea cefalică:
   a. artera carotidă, în spaţiul dintre cartilajul tiroid şi marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian;
   b. artera facială, anterior de marginea muşchiului maseter şi în unghiul intern al orbitei;
   c. artera temporală, anterior de tragus.

Prin *inspecţie* se pot observa pulsaţiile sincrone cu cordul ale arterelor mari superficiale. Aceste pulsaţii sunt de relativ mică amplitudine, uşor palpabile, de regulă unice pentru fiecare ciclu cardiac. Amplitudunea este determinată de volumul-bătaie, dar şi de profunzimea localizării arterei şi dezvoltarea stratului gras.

Pulsaţii foarte ample definesc *"dansul arterial"*, uşor vizibil la carotide. Se întâlneşte în situaţiile cu tensiune diferenţială mare, prin creşterea tensiunii sistolice fie datorită unui volum-bătaie crescut, cum se întâmplă în insuficienţa aortică sau în marile bradicardii, fie prin creşterea rigidităţii arteriale, ca în ateroscleroză.

Tot prin inspecţie se poate observa traseul şerpuit, cu meandre largi şi pulsaţii ample ale arterelor brahiale – *semnul cordonului de sonerie* – întâlnit în ateroscleroză. O modificare similară se poate observa la artera temporală în ateroscleroză sau cu discrete elemente inflamatorii asociate (în primul rând, durere) în boala Horton.

Uneori, inspecţia permite evidenţierea anevrismelor arterelor superficiale sau chiar ale aortei.

Palparea permite evaluarea calităţilor peretelui arterial şi ale undei pulsatile.

Arterele sunt în mod normal structuri elastice, care se lasă comprimate cu o presiune egală cu cea a sângelui conţinut. Astfel, ele sunt mai uşor sau mai greu compresibile în funcţie de tensiunea arterială, fără a putea însă da relaţii certe privind aceasta. Uneori, arterele pot apărea indurate, greu compresibile, artere "în pană de gâscă", în ateroscleroză.

La nivelul arterelor se pot palpa dilataţii pulsatile şi expansibile – anevrisme arteriale.

Prin palpare se percepe trilul arterial, echivalentul suflului arterial (similar freamătului catar cardiac). Acesta apare ca o vibraţie sistolică a peretelui arterial, corespunzând unor zone în care se ascultă sufluri produse pe artera sau transmise.

Pulsul arterial reprezintă elementul clinic major în examinarea arterelor. El este unda care se palpează la nivelul vaselor arteriale datorită activităţii cardiace. Este, astfel, influenţat de:

- viteza de ejecţie în aortă;
- volumul-bătaie;
- permeabilitatea vasculară;
- complianţa vasculară.

Pulsul oferă astfel atât informaţii despre activitatea cardiacă, cât şi despre permeabilitatea şi starea vaselor.

Înregistrările mecanografice ale pulsului (arterio- sau sfigmograme) evidenţiază o undă ce rezultă din sumaţia a două componente: unda directă ("de percuţie") şi unda reflectată ("de reflux"). Deşi astăzi este cu folosire limitată, datorită atât faptului că tehnica de înregistrare este relativ mai dificilă şi consumatoare de timp, cât şi a celui că există metode de explorare care oferă mai uşor informaţii similare, înregistrarea grafică a pulsului rămâne o metodă ce trebuie cunoscută şi utilizată în anumite situaţii. În mod normal, unda înregistrată are o pantă ascendentă (anacrotă), un vârf rotunjit şi o pantă descendentă (dicrotă), pe care se înregistrează o incizură în porţiunea proximală – incizura dicrotă – care determină un al doilea vârf, unda dicrotă. Forma undei pulsului depinde de nivelul de înregistrare, starea vaselor şi activitatea cardiacă.

Înregistrarea variaţiei de presiune a undei pulsatile – oscilometria – este o metodă încă utilizată pentru obiectivarea unor obstrucţii vasculare, deşi informaţii mai exacte pot fi obţinute prin examinarea Doppler vasculară.

Din punct de vedere clinic, examinarea pulsului este o etapă obligatorie de examen. Arterele se palpează în general prin comprimare pe planuri dure, osoase, cu policele sau cu degetele 2-4. Examinarea se face simetric şi centripet, palparea undei pulsatile distal, presupunând permeabilitatea vaselor proximale. Prin palpare se evidenţiază prezenţa undei pulsului, de amplitudine egală la nivele simetrice, urmărindu-se:

– frecvenţa;
– regularitatea;
– amplitudinea;
– viteza de ascensiune;
– forma undei pulsatile.

Modificările pulsului pot privi izolat sau împreună oricare din aceste calităţi ale sale.

Frecvenţa normală a pulsului, identică cu cea a activităţii cardiace, este de 60-100 bătăi pe minut. La valori peste 100 se defineşte tahicardia şi sub 60, bradicardia.

Pulsul normal este *regulat,* iar prin palpare se pot observa *neregularităţi,* dintre care cele mai frecvente sunt:

– *extrasistolele:* pulsaţii premature care survin întâmplător, pe fond de ritm regulat sau sistematizat (aloritmii), cum ar fi:

- bigeminism – o bătaie normală urmată de una precoce, ciclul repetându-se permanent, bătaia precoce este mai slabă;
- trigeminism: două pulsaţii normale urmate de o a treia, precoce, ciclul repetându-se permanent;

– *fibrilaţia atrială:* ritmul este complet neregulat, pulsaţiile fiind descrise ca inechidistante şi inechipotente, adică la distanţe şi de amplitudini diferite; pulsul este de regulă tahicardic, la frecvenţe peste 120 pe minut poate apărea deficitul de puls – dacă doi observatori numără concomitent ciclurile cardiace (auscultator) şi pulsaţiile arteriale (palpator) se constată că sunt mai multe cicluri cardiace decât pulsaţii, adică nu toate sistolele auscultate determină o ejecţie ventriculară suficient de puternică pentru a fi transmisă la periferie.

În ceea ce priveşte *forma* şi *caracterul* undei pulsatile, se descriu următoarele modificări:

– *pulsul amplu:* în anxietate, sindroame hiperkinetice (febră, hipertiroidism, anemie);

– *pulsul altus et celer* (înalt şi rapid), caracterizat prin ascensiune rapidă şi amplă a undei pulsatile în insuficienţa aortică şi în alte stări cu debit-bătaie mare şi rezistenţă periferică scăzută;

– *pulsul parvus et tardus,* în care viteza de ascensiune şi amplitudinea undei pulsatile sunt mult scăzute în stenoza aortică;

– *pulsul bisferiens,* care prezintă două unde apropiate în sistolă (înainte de incizura dicrotă) şi se întâlneşte în cardiomiopatia obstructivă şi în insuficienţa aortică severă;

– *pulsul dicrot,* tot cu două unde mai depărtate, a doua fiind situată după incizura dicrotă, reprezentând o undă dicrotă amplă, întâlnit în hipotensiune, şoc, tamponada cardiacă, niciodată la TA mai mare de 120-130 mmHg sistolică;

– *pulsul altern,* întâlnit în insuficienţa cardiacă congestivă terminală şi constând într-o bătaie slabă, urmată de o bătaie puternică la distanţe egale

(nu precoce, ca în extrasistolia sistematizată – bigeminism); se poate însoţi de alternanţa electrică – un QRS amplu la bătaia tare, QRS microvoltat la bătaia slabă; apare adesea după o extrasistolă ventriculară sau după manevra Valsalva; semnificaţia prognostică este proastă, iar mecanismul, neclar – posibila activare incompletă a miocardului la bătăile slabe;

– *pulsul paradoxal (Kussmaul)* este accentuarea unui fenomen fiziologic: scăderea presiunii arteriale cu peste 10 mmHg în inspir, faţă de expir (se decelează la măsurarea TA: iniţial se aud zgomote Korotkoff numai în expir, apoi – după ce presiunea în manşetă a scăzut cu peste 10 mmHg faţă de valoarea la care au început să se audă zgomotele Korotkoff – încep să se audă zgomote şi în inspir); se întâlneşte în:

- tamponada cardiacă;
- obezitatea extremă;
- obstrucţia bronşică foarte severă;
- rareori, pericardita constrictivă;
- trombembolia pulmonară masivă.

Toate aceste suferinţe au în comun accentuarea interdependenţei ventriculare: inspirul creşte umplerea VD (scăderea presiunii intratoracice augmentează întoarcerea venoasă), care duce la o scădere reciprocă a umpleri VS şi, deci, a volumului-bătaie şi, implicit, a TA dacă umplerea VD nu se poate face decât în detrimentul VS.

Auscultaţia arterelor normale nu oferă date, curgerea sângelui fiind laminară şi, prin consecinţă, fără producere de zgomot (vibraţii).

Prezenţa unei obstrucţii arteriale parţiale duce la curgere turbulentă cu producere de sufluri audibile. Suflurile arteriale se aud cu maxim de auscultaţie deasupra zonei de stenoză şi tind să iradieze în lungul vaselor, în direcţia de curgere a sângelui. Au caracter ejecţional, respectiv sunt relativ aspre, cu creştere progresivă către un maxim şi apoi descreştere (sufluri rombice), în funcţie de creşterea presiunii arteriale în sistolă şi descreşterea ei în diastolă. Suflurile arteriale nu respectă sistola, ci se extind şi în diastolă, câtă vreme se menţine un gradient de presiune între porţiunea supra- şi cea substenotică.

Prezenţa unui suflu semnifică în general o stenoză semnificativă, peste 50% din lumen. Amplitudinea şi durata suflului cresc cu micşorarea lumenului (mărirea stenozei) pentru ca, la stenoze foarte strânse, peste 90-95%, suflul să dispară odată cu micşorarea fluxului prin stenoză. Deasupra unei stenoze se poate palpa frill vascular şi imediat sub stenoză vasul poate fi dilatat anevrismal.

Dilatările vasculare (anevrismele) pot fi şi ele cauză de sufluri vasculare sistolice, iar comunicările patologice arteriovenoase dau sufluri continue, cu maxim telesistolic.

În general, se pecep astfel de sufluri arteriale în leziunile aortei şi ramurilor sale de prim ordin (carotide, axilare, iliace şi femurale). Aceste vase se ascultă în zonele de elecţie ale palpării. Se pot ausculta şi sufluri care iau

naştere pe artere profunde. Astfel, arterele renale se ascultă în epigastru şi în zona lombară superioară (în dreptul coastei a 12-a, paravertebral), arterele mezenterice şi trunchiul celiac pot da sufluri epigastrice.

Prin informarea obiectivă, semicantitativă privind obstrucţia arterială, auscultaţia este o etapă foarte utilă în examinare. Ea este obligatorie atunci când se suspectează o leziune vasculară sau când există o leziune într-un teritoriu pentru a evidenţia şi alte obstrucţii.

31.6.2. Examenul venelor

Accesibil examinării clinice este numai sistemul venos superficial (venele subcutanate), principala metodă de examinare fiind inspecţia. Desigur, venele pot fi palpate şi auscultate, dar datele obţinute prin aceste metode sunt limitate.

Examinarea venelor evidenţiază:

– starea de umplere a unor vene normale;
– dezvoltarea unei reţele venoase anormale;
– vene de aspect patologic;
– pulsul venos.

În mod normal, venele desenează o reţea mai mult sau mai puţin evidentă, de culoare albăstruie. Ele pot fi uşor comprimate şi golite de sânge. Un segment venos golit de sânge şi comprimat la ambele extremităţi se umple prin ridicarea compresiei din extremitatea distală, dar nu la ridicarea compresiei proximale. Gradul de evidenţă a reţelei venoase depinde de particularităţi individuale, sex (mai evident la bărbaţi), vârstă (mai evident la bătrâni), stare de nutriţie (mai evident la persoanele slabe).

Privind *starea de umplere a venelor*, acestea pot apărea pline, turgide sau goale, uneori ca nişte şanţuri în suprafaţa tegumentelor.

Venele turgide sugerează o scurgere dificilă a sângelui, care poate fi:

a. localizată, în obstrucţii venoase în zona proximală a unui segment (fie prin tromboză venoasă, fie prin compresie extrinsecă) sau

b. generalizată, în creşterea presiunii venoase, cum se întâmplă în insuficienţa cardiacă dreaptă.

Turgescenţa venoasă generalizată este un semn important de insuficienţă cardiacă şi se evaluează cel mai uşor la nivel jugular. În mod normal, venele jugulare apar turgide la maximum 1-2 cm deasupra planului clavicular la persoana în decubit. Jugulare superficiale vizibile, pline, peste acest nivel sugerează fie insuficienţă cardiacă, fie o obstrucţie a cavei superioare, dar pot fi întâlnite şi la unele persoane normale (prin pensarea venei în pielosul gâtului). Turgescenţa venoasă din insuficienţa cardiacă oferă o informaţie semicantitativă asupra gradului de creştere a presiunii venoase centrale. Ridicarea progresivă a membrului superior la bolnavul culcat permite evidenţierea nive-

lului de turgescenţă. Distanţa pe verticală între acest nivel şi planul trecut prin unirea treimii posterioare cu cea medie a toracelui (planul atrial) sugerează în cmH_2O gradul presiunii venoase.

Circulaţia venoasă colaterală reprezintă dezvoltarea unei reţele venoase vizibile între teritoriile a două vene importante. Se întâlneşte în obstrucţia totală sau parţială a unui trunchi venos, reprezentând dezvoltarea unei reţele de drenaj a sângelui din teritoriul trunchiului vasului obstruat către o venă mare vecină.

Se descriu numeroase tipuri de circulaţie colaterală, dintre care vom menţiona pe cele mai importante:

– circulaţia colaterală *brahiotoracică* reprezintă dezvoltarea unei reţele venoase vizibile pe articulaţia scapulohumerală, pe muşchii deltoid şi pectoral; când este unilaterală, sugerează o compresie sau obstrucţie a trunchiului venos brahiocefalic sau axilar, iar când este bilaterală, a cavei superioare;

– circulaţia colaterală *cavocavă* formează o reţea venoasă vizibilă pe flancuri, care se continuă pe hipocondrii şi baza toracelui anterior; apare în obstrucţia cavei superioare în mediastin sau a cavei inferioare intraabdominal;

– circulaţia colaterală *portocavă* se dezvoltă ca o reţea venoasă periombilicală, numeroase trasee venoase pornind centrifug de la ombilic, în dezvoltare extremă, realizează *"capul de meduză"*, caracteristic formei de ciroză Cruveilhier-Baumgarten; uneori, pe aceste vene se poate ausculta un suflu venos continuu, de frecvenţă joasă şi mică intensitate; în obstrucţiile porte, în afară de această circulaţie colaterală, apar, cu aceeaşi semnificaţie, şi alte anastomoze portocave: varicele esogastrice, hemoroizii simptomatici şi venele lui Retzius;

– circulaţia colaterală *inghinocrurală* în obstrucţiile iliofemurale apare ca o reţea venoasă pe rădăcina coapsei.

Vene superficiale mult dilatate, cu aspectul unor lacuri venoase, formează *varicele* întâlnite la membrele inferioare, în teritoriile venelor safene internă şi externă. Dilataţii venulare se pot întâlni la membrele inferioare mai ales la femei după menopauză. La baza toracelui, asemenea dilataţii se întâlnesc la pulmonarii cronici cu emfizem important, formând aşa-numitul *lacis*. La copii au fost descrise dilataţii venulare (lacis) interscapular în adenopatiile mediastinale – *semnul lui Turban*.

Vene superficiale, varicoase sau normale, pot fi implicate în procese tromboinflamatorii – *flebite superficiale*. Traseul venos apare eritematos, cald, dureros, cu venele palpabile sub forma unor cordoane cu edem în jur. Uneori, pe vene care au fost inflamate se pot palpa formaţiuni dure, ovalare, de aproximativ 1 cm – trombi organizaţi fibros, calcificaţi – *fleboliţi*.

Tromboflebitele profunde dau durere în masa musculară şi edem rece, cianotic, de stază, fără elemente inflamatorii superficiale.

Varicele şi procesele flebitice repetate, interesând mai ales venele profunde, pot duce la insuficienţă venoasă cronică, caracterizată prin dermită ocre, edem cronic şi ulcere trofice, varicoase.

La nivelul venelor gâtului se poate observa *pulsul venos*. Acesta poate fi foarte greu palpat, variaţia de presiune fiind mică, dar poate fi inregistrat reprezentând o suscesiune de unde corespunzătoare activităţii atriale şi ventriculare drepte.

Modificarea acestor unde în aritmiile atriale este caracteristică şi i-a permis lui Marey descrierea aritmiilor supraventriculare încă din era preelectrocardiografică.

Pulsul venos sistolic se observă la venele gâtului în insuficienţa tricuspidiană.

32. SEMIOLOGIA ORGANELOR ABDOMINALE

32.1. NOŢIUNI DE TOPOGRAFIE ŞI ANATOMIE

Cavitatea abdominală este delimitată superior de bolta diafragmatică, inferior de diafragma perineală, antero-lateral de peretele abdominal şi posterior de masele musculare lombare.

Porţiunea superioară a cavităţii (conţinând ficatul, splina şi parte din stomac) se proiectează în spatele grilajului costal (ca proiecţie externă aparentă intratoracic).

Peretele abdominal anterior este delimitat superior de rebordul costal şi inferior de crestele iliace şi ligamentul inghinal. Lateral, peretele abdominal se continuă posterior până la masa musculară lombară. Peretele abdominal este format anterior de muşchii drepţi abdominali, formaţi din mai multe pântece musculare, separate de interstiţii tendinoase, cuprinşi în teaca drepţilor şi uşor vizibili şi identificabili, punând bolnavul să ridice capul şi umerii de pe pernă din decubit dorsal.

Lateral, peretele este format din muşchii oblici şi transvers abdominal.

Pe linia mediană, muşchii drepţi sunt separaţi de linia albă, fibroasă, pe care se află, în zona mijlocie, ombilicul.

În examinarea abdomenului, pentru a putea localiza diverse elemente de examen – fie subiective (de exemplu, durerea), fie obiective (de exemplu, formaţiuni palpate), se folosesc diferite împărţiri topografice de suprafaţă.

Abdomenul poate fi împărţit printr-o linie sagitală şi una orizontală, care se întretaie în ombilic în patru cadrane: superior drept şi stâng şi inferior drept şi stâng.

Împărţirea clasică se face însă în nouă zone, despărţite prin două linii orizontale – una tangentă la marginea inferioară a rebordului costal şi una unind spinele iliace antero-superioare – şi două linii verticale (sagitale) – continuarea liniilor medioclaviculare (care corespund în mare cu marginile muşchilor drepţi). Se formează astfel: un etaj superior, cuprinzând hipocondrii drept şi stâng, situaţi lateral sub rebordul costal (de unde şi numele), şi, central, zona epigastrică (sau epigastrul); un etaj mediu, format din cele două flancuri şi,

central, zona mezogastrică sau ombilicală, şi un etaj inferior, format din cele două fose iliace – dreaptă şi stângă şi, central, zona hipogastrică (fig. 32.1).

Proiecţia viscerelor abdominale normale pe perete corespunde următoarelor repere (fig. 32.2):

– ficatul poate depăşi cu 1 cm rebordul costal în hipocondrul drept şi traversează oblic ascendent epigastrul;

– colonul transvers porneşte din hipocondrul drept (flexura hepatică), traversează porţiunea inferioară a epigastrului şi porţiunea corespunzătoare a mezogastrului şi se urcă în hipocondrul stâng, flexura splenică aflându-se înapoia rebordului costal stâng;

– în epigastru se proiectează porţiunea antrală a stomacului, duodenul, capul pancreasului şi coledocul terminal; ultimele trei realizează încrucişarea (carefour-ul) coledocopancreatoduodenală, ce se proiectează în epigastru şi mezogastru, între liniile mediană şi cea care uneşte ombilicul cu pliul axilar anterior;

– vezicula biliară se proiectează pe rebordul costal la întretăierea acestuia cu linia ombilicoaxilară menţionată;

– aorta traversează de sus (cefalic) în jos epigastrul, în stânga liniei mediane, iar bifurcaţia ei se proiectează pe ombilic;

– apendicele se proiectează în fosa iliacă dreaptă, la unirea treimii drepte cu cele două treimi stângi ale liniei bicristale;

– colonul ascendent urcă din fosa iliacă dreaptă (cecul), prin flancul drept, către hipocondrul corespunzător; iar cel descendent coboară prin hipocondrul şi flancul stâng către fosa iliacă stângă, unde se continuă cu colonul sigmoid;

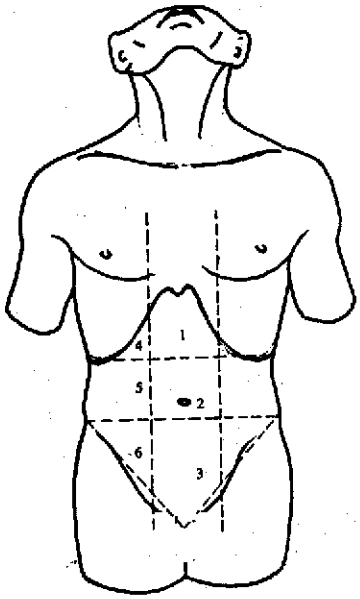


Fig. 32.1 – Împărţirea abdomenului. 1, epigastru; 2, mezogastru (regiunea ombilicală); 3, hipogastru; 4, hipocondru; 5, flanc; 6, fosa iliacă.

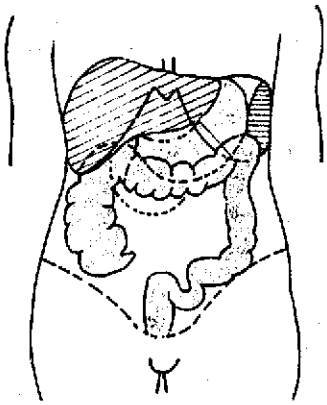


Fig. 32.2 – Proiecţia principalelor viscere abdominale.

– vezica urinară plină şi uterul gravid în luna a 3-a se proiectează suprapubian (ulterior, uterul gravid se poate proiecta până în epigastru, iar la 5 luni, la ombilic);

– rinichii normal situaţi îşi proiectează jumătăţile inferioare în cei doi hipocondri, iar posterior se proiectează pe coasta a 11-a, ultimul spaţiu intercostal, coasta a 12-a şi zona lombară superioară, în unghiul costomuscular.

32.2. CONDIŢII ŞI METODE DE EXAMINARE

O bună examinare a abdomenului presupune expunerea lui de la apendicele xifoid până la simfiza pubiană (pentru confortul bolnavului organele genitale vor fi acoperite), cu bolnavul relaxat, într-o încăpere bine iluminată şi încălzită.

Pentru examinarea abdomenului, bolnavul este culcat în decubit dorsal, capul fiind sprijinit pe o pernă, aşa fel încât poziţia să fie confortabilă şi musculatura peretelui abdominal relaxată. Pentru a se obţine o bună relaxare, se recomandă uneori semiflexia membrelor inferioare, dar această poziţie nu ameliorează mult condiţia de examinare şi nu este obligatorie sau, în mod special, utilă. Atragem atenţia asupra bolnavilor vârstnici, care ţin să urmărească examinarea cu capul ridicat de pe pernă: această poziţie trebuie corectată, deoarece duce la contractura drepţilor abdominali şi face examenul imposibil.

Membrele superioare ale bolnavului se ţin alungite pe lângă corp, relaxate şi nici într-un caz ridicate deasupra capului, deoarece şi această poziţie duce la punerea în tensiune a peretelui abdominal. + ~~cu rosul~~ –

Pentru manevre speciale, bolnavul poate fi aşezat în decubit lateral, de regulă cu membrul inferior de pe pat întins şi cu cel de deasupra, flectat. Această poziţie permite relaxarea peretelui abdominal şi deplasarea spre planul patului a masei viscerale, uşurând palparea organelor dispuse lateral şi posterior. De asemenea, uneori este utilizată şi examinarea în ortostatism sau în poziţie genupectorală. ?

Medicul se plasează pe partea dreaptă a bolnavului. Se recomandă ca mâinile şi instrumentarul să fie călduţe (la temperatura corpului), pentru a nu provoca o contractură involuntară a peretelui. Pentru o palpare comodă, unghiile trebuie să aibă dimensiuni potrivite, pentru a nu jena bolnavul.

Examinarea abdomenului cuprinde cele patru metode clasice – inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia, dintre care cel mai substanţial aport îl are palparea. Ordinea ar trebui întrucâtva inversată, respectiv, auscultaţia ar trebui să urmeze imediat inspecţiei, deoarece percuţia şi palparea pot accentua peristaltica intestinală şi modifica datele de auscultaţie. De obicei însă, această

regulă nu este respectată şi ordinea uzuală este: inspecţie, palpare, percuţie şi auscultaţie.

Problema examinării abdomenului (în primul rând a palpării) este obţinerea unei bune relaxări parietale. Aceasta implică respectarea unor reguli generale şi, uneori, a unor "tehnici" speciale.

În acest sens:

– se explică bolnavului ce urmează să se facă;

– se roagă bolnavul să indice zonele sau punctele dureroase – aceasta serveşte preciziei anamnezei şi permite evitarea, la începutul examinării, a zonelor respective;

– se respectă poziţia indicată la începutul acestui capitol;

– se evită examinarea bolnavilor cu vezica urinară plină (atenţie la cei care au luat diuretice) şi, eventual, se roagă bolnavul să urineze înaintea examinării;

– examinatorul trebuie să-şi încălzească mâinile şi instrumentarul;

– se fac mişcări lente, cu presiune progresivă când este nevoie; se evită mişcările bruşte sau brutale; se distrage atenţia bolnavului prin întrebări complementare la anamneză (care să nu privească segmentul examinat) sau discuţii.

Perp

În timpul examinării, se va urmări atent şi continuu expresia bolnavului. Aceasta va permite surprinderea zonelor sau punctelor unde examinarea este neplăcută sau chiar dureroasă, mai ales la persoane foarte rezistente şi care nu doresc să "perturbe" examenul relatând durerea.

tangential ?

32.3. INSPECŢIA

Inspecţia abdomenului se face din poziţia standard lateral dreapta, urmărind aspectul general, forma, aspectul tegumentelor, cicatricea ombilicală, mişcările respiratorii, prezenţa de mişcări peristaltice. Pentru a le urmări pe acestea din urmă, este uneori util să se privească tangenţial la peretele abdominal.

a) Aspectul general şi forma abdomenului (fig. 32.3). La inspecţie, abdomenul normal apare simetric, uşor concav, planul abdominal situându-se sub nivelul planului toracic. El este animat de mişcările respiratorii, destinzându-se uşor în inspir şi revenind în expir. Nu se observă proeminenţe localizate sau mişcări datorate peristalticii intestinale.

– *Deformările simetrice:* forma generală a abdomenului poate fi modificată prin pierderea concavităţii normale, planul abdominal atingând sau depăşind planul toracic. Cea mai comună cauză a acestei deformări este *obezitatea.* Abdomenul apare proeminent, la vârstnici, mai ales în jumătatea inferioară, la mărirea de volum participând atât îngroşarea peretelui, cât şi masa

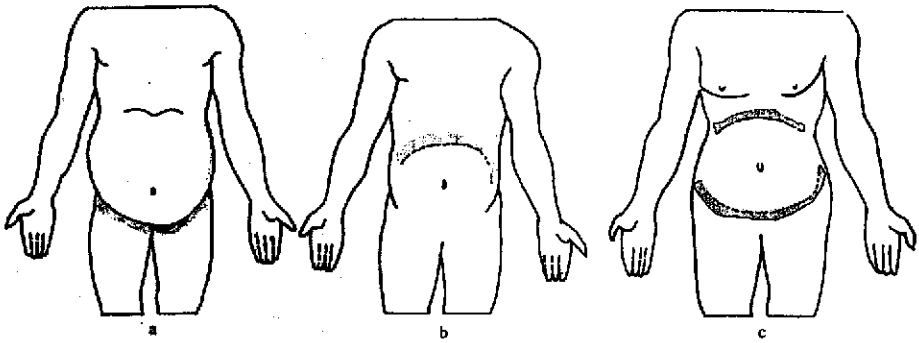


Fig. 32.3 – Principalele forme de abdomen. ....., limita matităţii; a, obezitate; b, tumoră intraabdominală pelvină; c, ascită.

viscerală mare, prin depunerea de grăsime în mezouri şi epiploon. Ombilicul apare profund, înfundat în stratul de grăsime. La vârstnici şi în obezităţile mari, stratul adipos abdominal poate "atârna" peste ligamentele inghinale, formând un "şorţ gras" de dimensiuni variabile.

Ascita (adică prezenţa unui revărsat lichidian în cavitatea peritoneală) este o cauză importantă de proeminare a abdomenului. Acesta apare mărit de volum, evazat pe flancuri. Această evazare, adică proeminare a flancurilor în clinostatism, se datoreşte, pe de o parte, acumulării declive de lichid, iar, pe de altă parte, şi poate mai important, pierderii tonusului peretelui cu relaxare pe flancuri. Se compară forma abdomenului cu ascită cu *"pântecele de batracian"*, respectiv cu aspectul abdomenului broaştei spinalizate fixate pe planşeta de experimentare la fiziologie. Şi în acest caz abdomenul se evazează pe flancuri, datorită pierderii tonusului parietal.

Prezenţa unei *tumori* voluminoase abdominale este o altă cauză de mărire de volum a abdomenului, care apare proeminent, de regulă mai ales în jumătatea inferioară, deoarece majoritatea tumorilor foarte mari abdominale provin din pelvis (sarcină, chist de ovar, rareori vezică urinară deştinsă etc.), fără evazare pe flancuri. În ascită, ca şi în tumorile abdominale mari ombilicul apare destins, uneori evaginat, proeminent, datorită creşterii presiunii intraabdominale.

Distensia gazoasă a abdomenului – *meteorismul abdominal* – caracterizează ocluzia intestinală (ileusul mecanic) sau pareza intestinală (ileusul paralitic). Abdomenul apare destins, mai ales în ocluziile joase, simetric, proeminând anterior. Uneori, dacă distensia prin gaz interesează preferenţial unele anse, distensia poate fi asimetrică.

Abdomenul excavat, cu concavitatea mult accentuată, numit şi *abdomen scafoid* sau *"în luntre"* se întâlneşte în bolile consumptive (mari scăderi ponderale) şi în peritonita depăşită.

– *Deformările localizate (asimetrice):* prezenţa unui organ mărit de volum sau a unei formaţiuni tumorale poate produce proeminarea localizată a

abdomenului. Astfel, o hepatomegalie importantă poate fi vizibilă ca o proeminare a hipocondrului drept (uneori şi în flanc şi mezogastru); o splenomegalie importantă poate fi vizibilă sub forma unei proeminări în hipocondrul stâng şi zona ombilicală.

Boli ale peretelui abdominal pot da deformări localizate. *Herniile* pot apărea ca proeminenţe în zona slabă a peretelui, pe unde viscerele peritoneale sau grăsimea preperitoneală ies subcutanat (inghinal, ombilical, paramedian supraombilical etc.). *Eventraţiile* reprezintă ieşiri subcutanate ale viscerelor din cavitatea peritoneală prin zone slabe parietale, secundar unor factori externi (de regulă, operaţii, dar, posibil, şi răniri vindecate cu pierderea integrităţii peretelui muscular). Uneori, eventraţiile pot realiza deformări importante ale abdomenului şi se pot observa mişcările peristaltice ale anselor din sacul eventraţiei.

Dehiscenţa sau diastaza muşchilor drepţi abdominali este o îndepărtare de linia mediană a drepţilor, cu lărgirea şi pierderea rezistenţei liniei albe în porţiunea sa supraombilicală. Aceasta este vizibilă când bolnavul contractă peretele abdominal (de exemplu, când se ridică din clinostatism) sub forma unei proeminenţe alungite, mediane, supraombilicale. Nu are semnificaţie medicală deosebită.

Tumorile subcutanate (de exemplu, lipoame) pot da deformări localizate ale abdomenului.

Distensia unei anse intestinale izolate (de exemplu, în volvulările intestinale) poate da o proeminare asimetrică a peretelui abdominal.

b) Tegumentele abdominale. În afara modificărilor generale (paloare, icter), pe tegumentele abdominale se pot observa unele modificări specifice, cu semnificaţie uneori importantă.

Cicatricele semnifică intervenţii sau accidente interesând viscere abdominale. Forma şi localizarea lor sugerează tipul intervenţiei şi, prin consecinţă, organul afectat. Cicatricele pot uneori influenţa şi tehnica unor gesturi diagnostice sau terapeutice (de exemplu, nu se recomandă puncţia abdominală în ascită în vecinătatea unei cicatrice, deoarece eventuala aderenţă a unor anse la cicatrice poate duce la incidente neplăcute). Din acest motiv, cicatricele trebuie descrise ca localizare, aspect, dimensiuni. Cicatricele cheloide sunt cicatrice cu formare abundentă de ţesut conjunctiv şi, de aceea, groase, ramificate, proeminente. Ele reflectă o reactivitate specifică a organismului.

Vergeturile se întâlnesc frecvent în etajul abdominal inferior la persoanele care au crescut mult şi brusc în greutate. Sunt caracteristice sindromului Cushing, sarcinii, obezităţii mari. În sindromul Cushing sunt caracteristice vergeturile recente, roşii violacee, în timp ce, în celelalte situaţii, întâlnim vergeturi cicatriceale, vechi, sidefii.

Circulaţia colaterală de tip cavocav sau portocav sugerează o obstrucţie pe cava inferioară, respectiv pe portă. Tipul portocav caracterizează ciroza hepatică. Apar ca dilataţii venoase anormale, dispuse fie pe flancuri (tip cavo-

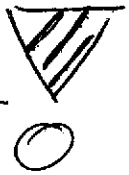
portocav → sp. ciroza hep.

cav), fie centrifug de la ombilic (portocav). Uneori, dilataţiile periombilicale pot fi varicoase, realizând aspectul de *"cap de meduză"* caracteristic sindromului Cruveilhier-Baumgarten. Trebuie să menţionăm că prezenţa unor vene mici, fine pe flanculi este normală.

Erupţii cutanate pot fi observate pe abdomen în cadrul unor boli eruptive, dar menţionăm în mod special rozeolele tifice, caracteristice febrei tifoide, care apar ca macule roz, de 1-3 mm, dispuse pe flanculi.

Pe tegumentele abdominale se poate observa, în stările de şoc, *marmorarea tegumentelor*, adică alternarea neregulată de zone palide şi cianotice, imitând desenul marmurei şi datorate tulburărilor vasomotorii din şoc.

Leziuni echimotice spontane pe tegumentele abdominale au o deosebită valoare diagnostică. În acest sens, se descriu: *semnul lui Cullen*, caracterizat prin apariţia unei echimoze periombilicale, şi *semnul lui Gray-Turner*, respectiv apariţia unei echimoze pe flanc. Semnul Cullen se întâlneşte în hemoragiile intraperitoneale (exemplu, sarcina extrauterină, pancreatita acută etc.), iar semnul Gray-Turner, în hemoragii retroperitoneale.



În sarcină se poate observa *pigmentarea liniei mediane*, mai ales subombilical – pigmentarea liniei albe.

c) Modificările ombilicului. Ombilicul normal apare ca o formaţiune rotundă, de circa 1 cm diametru, deprimată.

În creşterile de presiune intraabdominale ombilicul apare deplisat, proeminând deasupra planului abdominal. Aspectul permite diferenţierea uşoară între abdomenul mărit de volum prin obezitate şi cel cu ascită.

Uneori, proeminarea ombilicului poate fi deosebit de mare, de câţiva centimetri, asemănător unui deget de mănuşă, realizând aspectul de *omfalocel*. În afara celor congenitale, acest aspect se întâlneşte la cirozele cu ascită importantă, de lungă durată.

La persoane normale se poate observa o proeminenţă reductibilă prin palpare şi care se măreşte cu tusea în *hernia ombilicală*.

Ombilicul apare deosebit de profund, înfundat, în obezitate.

Uneori, la nivelul ombilicului se poate observa (sau palpa) un nodul metastatic al unui cancer visceral *(nodulul Sister Mary Joseph)*.

Trebuie observate eventuale leziuni inflamatorii ombilicale şi periombilicale.

d) Mişcările abdominale respiratorii. Sunt mai pronunţate la bărbaţi decât la femei (respiraţie abdominală). Absenţa mişcărilor abdominale respiratorii se întâlneşte caracteristic în iritaţia peritoneală (peritonită), indiferent de cauză.

e) Peristaltica intestinală. Nu poate fi observată în mod normal (cu excepţia persoanelor foarte slabe, caşectice). Observarea de mişcări peristaltice se întâlneşte în ocluziile intestinale obstructive, ca urmare a mişcărilor deosebit de ample ale anselor care se contractă împotriva obstacolului. Pentru a le observa, trebuie urmărit câteva minute peretele abdominal, privindu-l tangenţial şi, eventual, provocând peristaltica prin stimulare uşoară mecanică (tapotaj uşor).

32.4. PALPAREA

Palparea reprezintă, fără îndoială, principala metodă de examinare a abdomenului. Pentru a obţine informaţiile dorite, este necesar ca pacientul să aibă musculatura abdominală cât mai relaxată şi să permită, astfel, o apreciere a structurilor mai profunde. Pentru aceasta, manevra trebuie să fie blândă, cât mai puţin dureroasă. Atenţia bolnavului trebuie distrasă de la examen prin întrebări sau discuţii, dar mimica sa urmărită cu atenţie în tot timpul manevrei. În caz că bolnavul relatează la anamneză existenţa unei dureri abdominale, se va începe palparea din zona opusă celei dureroase, apropiindu-ne progresiv de aceasta. Palparea trebuie să cuprindă întreaga suprafaţă abdominală şi se recomandă să urmărească în general sensul circuitului intestinal.

Palparea se poate face cu o singură mână (unimanual), cu ambele mâini alăturate (bimanual) sau profund, cu o mână a examinatorului apăsând pe cealaltă.

Indiferent de metodă, mâna se aplică în întregime pe suprafaţa abdominală şi, apoi, cu degetele făcând corp comun cu pielea bolnavului, se execută mişcări de rotaţie uşoară, progresiv, căutând să se identifice formaţiunile ce se simt în abdomen. Apoi, mâna se deplasează uşor şi se reia manevra. Profitând de mişcările respiratorii ale bolnavului se poate pătrunde treptat cât mai în profunzime.

Prin palpare, se apreciază: starea peretelui abdominal (tonusul şi diverse formaţiuni parietale), starea organelor parenchimatoase intraabdominale sau retroperitoneale (dimensiuni, consistenţă, contur), prezenţa unor formaţiuni patologice şi caracteristicile acestora.

La palpare, peretele abdominal normal este tonic, elastic, palparea fiind nedureroasă.

Prin palpare se poate simţi (cu dificultate, dat fiind consistenţa moale) ficatul la rebordul costal şi traversând epigastrul. În mod normal, se pot palpa colonul sigmoid, ca o structură tubulară fermă, subţire, în fosa iliacă stângă, eventual cecul şi, parţial, ascendentul, în fosa iliacă şi flancul drept, ca o structură tubulară cu diametrul mai mare, moale. Aorta abdominală poate fi palpată ca o structură tubulară pulsatilă, paramedian stâng, supraombilical.

a) Peretele abdominal. Principalele modificări ale tonusului peretelui abdominal cuprind:

– *Hipotonia peretelui*, peretele abdominal flasc, fără tonus elastic, poate fi întâlnit normal la vârstnici, ca şi la persoane care au avut o distensie abdominală importantă (femei imediat după naştere sau după naşteri multiple).

De asemenea, peretele abdominal este hipoton la persoanele cu ascită, chiar în cantitate minimă.

– *Rezistenţa la palpare* este caracterizată printr-o opunere a peretelui la deprimare prin palparea în unele zone comparativ cu altele. Rezistenţa poate fi întâlnită în trei circumstanţe:

• când sub zona palpată se află un organ plin, parenchimatos (exemplu, ficat sau splină) sau o formaţiune fermă;

• când tonusul parietal este crescut datorită unei iritaţii peritoneale. În această situaţie se poate evidenţia un semn deosebit de util de iritaţie peritoneală: sensibilitatea la decompresie *(semnul Blumberg)* – dacă se comprimă progresiv, blând zona respectivă (eventual provocând oarecare durere), decompresia bruscă duce la apariţia sau accentuarea durerii;

• în ascita voluminoasă rapid formată, sub presiune.

– *Apărarea musculară* constă în contractura puternică a musculaturii abdominale, care nu permite palparea, de regulă manevra fiind foarte dureroasă. Forma extremă este *"abdomenul de lemn"*, în care senzaţia este cea a palpării unei suprafeţe dure. Apărarea este caracteristică unei iritaţii peritoneale intense – peritonita. În prezenţa ascitei, de regulă, nu se constată apărare, ci rezistenţă şi prezenţa semnului Blumberg. Apărarea nu trebuie confundată cu rezistenţa importantă la palpare a abdomenului, cu ascită voluminoasă, sub presiune.

De asemenea, persoanele vârstnice pot să nu prezinte apărare, ci numai rezistenţă la palpare şi durere de decompresie.

– *Împăstarea* este o senzaţie specifică de palpare a unui perete ce conţine un material păstos (plastilină sau aluat), care se lasă deformat. Se întâlneşte în edemul peretelui în inflamaţii parietale. Termenul este deseori greşit folosit prin extensie pentru a descrie palparea unei formaţiuni profunde, greu delimitabilă.

– *Rezistenţa păstoasă* este o senzaţie compusă din rezistenţa la palpare şi împăstare întâlnită în iritaţii peritoneale cu edem al peretelui supraiacent, exemplul tipic fiind întâlnit în diverticulita sigmoidiană.

Prin palpare se pot evidenţia particularităţi ale unor puncte specifice ale peretelui:

– *Palparea ombilicului* permite evidenţierea unor mici hernii ombilicale, greu observabile la inspecţie, precum şi a unor noduli metastatici tumorali (nodulii Sister Mary Joseph).

– *Palparea liniei albe supraombilicale* la aproximativ 1 cm paramedian poate evidenţia hernii ale liniei albe, respectiv mici hernieri de grăsime preperitoneală, prin orificiile de emergenţă ale nervilor intercostali, care apar ca nişte mici nodozităţi foarte dureroase. Evidenţierea lor poate fi foarte importantă în diagnosticul unor dureri epigastrice atipice, rebele.

– *Palparea punctelor herniare* poate evidenţia mici hernii inaparente la inspecţie. Heniile inghinale oblice (varianta cea mai frecventă) se produc prin canalul inghinal. Pentru a le evidenţia, se introduce un deget transscrotal, de-a lungul funiculului spermatic, în orificiul canalului inghinal şi se apreciază dimensiunile acestuia şi prezenţa unui sac herniar în canal. Hernia femurală se poate palpa sub ligamentul inghinal, intern de pachetul vasculonervos.

b) Evidenţierea unor puncte dureroase. Palparea serveşte precizării sediului unor puncte dureroase relatate anamnestic sau evidenţierii unor puncte dureroase ignorate. De principiu, palparea se începe din zone ce apar nedureroase înspre cele dureroase. În zona dureroasă palparea trebuie să fie deosebit de blândă, unimanuală, căutând să localizeze cât mai exact zona dureroasă. O manevră deosebită, utilizată în iritaţia peritoneală constă în a ruga bolnavul să tuşească şi să identifice eventuale zone dureroase. Ulterior, se face o palpare – percuţie uşoară, cu unul sau două degete. Apariţia durerii indică zona de iritaţie. În acelaşi mod (prin palpare – percuţie superficială) se poate evidenţia sensibilitatea unui ficat de stază în hipocondrul drept.

Au fost descrise mai multe puncte dureroase abdominale, caracteristice unor localizări lezionale sau afecţiuni:

– *punctul xifoidian* – imediat sub apendicele xifoid, în afectările cardiei;

– *punctul epigastric* – la unirea treimii superioare cu cea medie a liniei xifoombilicale, în ulcerul gastroduodenal;

– *punctul solar* – la unirea treimii medii cu cea caudală a aceleiaşi linii, sensibil în ulcer, apendicită, ptoză viscerală, leziuni pancreatice;

– *punctul cistic* – la întretăierea liniei ce uneşte pliul axilar anterior cu ombilicul şi cu rebordul costal, durerea putând să apară la palpare directă sau numai în inspir profund, exercitând presiune în acest punct, în afecţiunile colecistice *(semnul lui Murphy)*;

– zona dureroasă pancreaticocolecisticoduodenală, în unghiul format între linia mediană şi cea mai sus menţionată la punctul cistic, sensibilă în afecţiunile organelor menţionate în denumirea zonei;

– *punctele apendiculare* – diferit delimitate – cel mai comun fiind *punctul MacBurney*, la unirea treimii inferioare cu cele două treimi superioare ale liniei ce uneşte spina iliacă antero-superioară cu ombilicul – sensibil în apendicită; pentru evidenţierea sensibilităţii se poate folosi *manevra Rovsing* – respectiv, exercitând presiune în punctul apendicular se roagă bolnavul să ridice membrul inferior drept, contracţia consecutivă a psoasului accentuează durerea;

– *punctele ureterale* – sensibile în colica ureterală – se dispun pe traiectul ureteral, posterior fiind situate *punctele costovertebral şi costomuscular*, acolo unde coasta a 12-a intersectează linia paravertebrală şi masa musculară lombară, *punctul subcostal*, la intersecţia liniei axilare medii cu rebordul costal, *punctul ureteral superior (Bazy)*, unde orizontala prin ombilic intersectează linia medioclaviculară, şi *punctul ureteral inferior*, unde linia bispinoasă intersectează verticala prin spina pubelui.

c) Palparea organelor parenchimatoase:

– *Palparea ficatului:* ficatul normal se palpează în hipocondrul drept, imediat sub rebordul costal şi poate fi urmărită marginea sa inferioară în traiectul ei ascendent spre stânga, traversând epigastrul. Consistenţa moale a ficatului normal face palparea sa dificilă sau chiar imposibilă la persoanele obeze. Ficatul normal nu este sensibil la palpare.

Tehnica palpării: din punct de vedere tehnic, palparea obişnuită se face bimanual (şi cea unimanuală este permisă), cu mâinile aplicate pe abdomen şi degetele privind în sus, spre rebordul costal. Pentru o palpare sigură, se recomandă a se începe manevra mai jos, sub rebord, examinatorul deplasându-se progresiv către acesta. În acest fel, nu se va putea greşi atunci când se palpează un ficat mai mare sau mai jos situat.

Dacă, şi numai dacă, ficatul nu se poate palpa astfel, se recomandă *tehnica "acroşajului"* (sau agăţării). După această tehnică, medicul se aşează către capul bolnavului cu faţa către picioarele acestuia. Mâinile, cu degetele flectate, sunt "agăţate" de rebordul costal drept. Bolnavul este rugat să respire adânc. Se va simţi marginea antero-inferioară a ficatului, care coboară în inspir.

La bolnavii obezi sau în alte condiţii dificile se recomandă palparea cu bolnavul în decubit lateral stâng, ceea ce eliberează hipocondrul de masa viscerală şi permite un abord mai facil.

La palparea ficatului se vor descrie: dimensiunile (eventual numai cu cât depăşeşte rebordul costal), caracterul marginii antero-inferioare, consistenţa, caracterele suprafeţei hepatice, sensibilitatea la palpare a organului.

Pentru aprecierea dimensiunilor ficatului se delimitează *percutoriu* marginea superioară a matităţii hepatice (vide infra) şi se determină diametrul prehepatic – respectiv, distanţa între marginea superioară a matităţii şi marginea inferioară a ficatului, pe linia mediocLaviculară – şi diametrul cardiohepatic – respectiv, distanţa de la unghiul cardiohepatic până la cel mai apropiat punct al marginii anterioare. La normali, diametrul prehepatic măsoară între 7 şi 12 cm, iar cel cardiohepatic, 6-8 cm (fig. 32.4). Unii autori recomandă măsurarea diametrului lobului stâng – respectiv, diametrul pe linia mediosternală, dar această măsurătoare este relativă, deoarece punctul superior se află în matitatea cardiohepatică şi este dedus prelungind până la linia mediană limita marginii superioare a matităţii hepatice. Acest diametru măsoară 4-8 cm.

Dacă dimensiunile hepatice depăşesc aceste diametre se descrie o hepatomegalie, iar dacă sunt mai mici poate fi vorba de o atrofie hepatică sau de o determinare greşită a limitelor. Aceasta poate fi datorată unei erori tehnice sau unei alte suferinţe a bolnavului. Cel mai frecvent, aceasta este emfize-

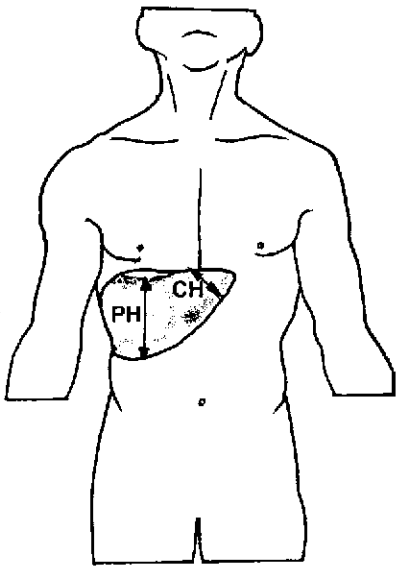


Fig. 32.4 – Percuţia ficatului şi diametrele determinate. PH, diametrul prehepatic; CH, diametrul cardiohepatic.

mul pulmonar care, datorită hipersonorității pulmonare, nu permite determinarea corectă a marginii superioare și, astfel, poate da dimensiuni aparent mai mici.

Un alt mod de raportare a dimensiunii hepatice, care face apel numai la palpare, este aprecierea distanței între marginea inferioară a ficatului și rebordul costal. Dimensiunea menționată se referă la distanța pe linia mediociaviculară, iar raportarea trebuie făcută în cm și nu în alte unități aleatorii (lat de palmă, degete etc.). Cum, în mod normal, marginea inferioară a ficatului se află la rebordul costal (sau cel mult 1 cm sub rebord), depășirea măsoară gradul hepatomegaliei. Relativitatea acestei determinări apare la bolnavii emfizematoși sau cu ptoză viscerală, la care organul poate apărea fals mărit, fiind, de fapt, coborât prin ptoză sau aplatizarea diafragmului.

Ficatul apare micșorat, atrofic în unele forme de ciroză hepatică, moderat mărit în hepatita acută sau cronică și încărcarea grasă, variabil mărit în insuficiența cardiacă, unele ciroze hepatice, tumori hepatice etc.

Marginea anterioară a ficatului normal este rotunjită și consistența organului moale. Palparea atentă a marginii inferioare permite identificarea unei adâncituri rotunjite, aproximativ în dreptul liniei mediociaviculare, reprezentând patul colecistic, și a unei incizuri paramedian drept, la 2-3 cm, corespunzând șanțului interlobar hepatic.

În condiții patologice, marginea hepatică se poate menține rotunjită (ca, de exemplu, în hepatita acută, cea cronică sau în hepatomegalia de stază din insuficiența cardiacă) sau poate deveni ascuțită, "tăioasă", ca în ciroza hepatică.

Consistența ficatului poate fi crescută (hepatită cronică, încărcare grasă) sau mult crescută, dură (ciroză sau cancer hepatic). În insuficiența cardiacă, ca și în hepatita acută, consistența este foarte puțin crescută, ficatul fiind practic descris ca moale.

Suprafața ficatului normal este netedă (în măsura în care poate fi palpată). Ea se menține astfel în hepatita cronică, ficatul gras și cel de stază, dar devine fin sau mai grosolan nodulară în ciroză. În sifilisul terțiar se descrie ficatul "legat în sfori", cu nodozități separate de șanturi, foarte rar întâlnit astăzi. Pe suprafața ficatului se pot palpa formațiuni nodulare, dure, în cancerul hepatic primitiv sau metastatic. Evident, se pot palpa și alte formațiuni intrahepatice superficiale, cum ar fi chistul hidatic. Descrierea caracterelor unei formațiuni palpate pe suprafața hepatică dă indicații orientative privind natura ei.

Palparea hepatică este nedureroasă în ciroză și hepatitele cronice, moderat dureroasă în hepatita acută, dureroasă în ficatul de stază. Ea poate fi dureroasă (sau nedureroasă) în tumori.

– *Palparea veziculei biliare:* vezicula biliară normală nu este palpabilă.

În colecistita acută, vezicula biliară poate fi palpată ca o formațiune rotunjită, cu diametrul de câțiva cm, situată în incizura corespunzătoare a marginii inferioare a ficatului, foarte dureroasă.

În obstrucţia coledociană neinflamatorie, de regulă prin cancer al capului de pancreas, vezicula biliară se palpează ca o formaţiune moale, rotunjită, indoloră (semnul Courvoisier-Terrier).

Rareori se poate palpa o veziculă calcificată sau un calcul mare vezicular, ca o formaţiune rotundă, dură, subhepatic.

– *Palparea splinei:* splina normală este situată sub cupola diafragmatică, în spatele liniei axilare medii, fiind nepalpabilă. Orice splină palpabilă este patologică.

Tehnica palpării: splina poate fi palpată cu bolnavul în decubit dorsal, prin metoda unimanuală. Palparea nu trebuie să fie deosebit de profundă, deoarece şi în unele condiţii patologice organul poate fi moale, deci greu palpabil, iar situaţia sa în splenomegalie este superficială, de regulă atingând rebordul costal pe linia axilară anterioară.

Poziţia de elecţie pentru palparea splinei este în decubit lateral drept, cu membrul inferior drept în extensie şi cel stâng în semiflexie (fig. 32.5). Această poziţie permite o bună relaxare a peretelui abdominal şi o mai facilă abordare a splinei prin îndepărtarea masei viscerale. Splina poate fi palpată în această poziţie, medicul fiind situat în dreapta bolnavului, sau prin acroşaj, medicul stând în stânga bolnavului.

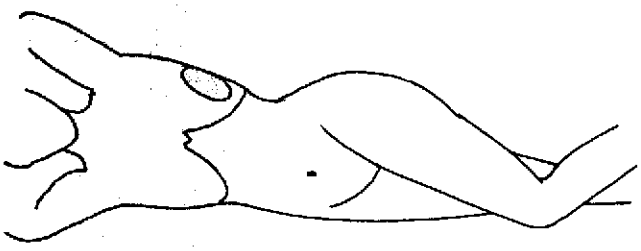


Fig. 32.5 – Poziţia bolnavului pentru palparea şi percuţia splinei. Bolnavul se aşează în decubit lateral drept, cu braţul drept flectat (sub cap) şi membrul inferior drept extins, iar membrul superior stâng este ridicat deasupra capului şi cel inferior, în semiflexie.

Unei spline palpabile i se apreciază dimensiunile, marginile (în special cea anterioară), consistenţa şi sensibilitatea.

Ca şi în cazul ficatului, se pot determina diametrul longitudinal şi transversal al splinei prin *percuţie* (vide infra) sau percuţie şi palpare. Prin palpare se apreciază numărul de cm cu care splina depăşeşte rebordul costal. Se foloseşte şi o clasificare semicantitativă, care distinge *splenomegalii* de: gradul I, care nu depăşesc rebordul costal (palpabile la rebord), gradul II, care se întind între rebord şi jumătatea distanţei de la acesta la ombilic, gradul III, care se întind între punctul limită al gradului II şi ombilic, şi gradul IV, care depăşesc ombilicul. Prezenţa unei formaţiuni bine delimitate, superficială, în partea inferioară a hipocondrului stâng şi flanc favorizează diagnosticul de splenomegalie.

Marginea anterioară a splinei megalice păstrează caracterul organului normal, respectiv prezintă mai multe incizuri (marginea crenelată). Acest caracter permite diagnosticul de organ al unor formaţiuni tumorale de hipocondru şi flanc stâng.

Un alt criteriu de diagnostic de organ este mobilitatea cu respiraţia. Splina mărită de volum se deplasează în inspiraţie în jos şi spre anterior.

Consistenţa splinei megalice poate fi moale, în stări septice, endocardită. În aceste condiţii, splenomegalia este moderată (gradul I-II) şi a fost comparată clasic cu "un bot de mânz".

Splenomegalia de stază este tot moderată, dar de consistenţă mai fermă, cu atât mai fermă, cu cât staza este mai veche.

Splenomegaliile din bolile de sistem sunt în general ferme, de dimensiuni variate cu boala.

Splenomegalia septică şi cea de stază sunt moderat sensibile la palpare.

– *Palparea rinichilor:* rinichii, fiind situaţi profund retroperitoneal, nu sunt palpabili, cu excepţia polului inferior al rinichiului drept la persoane foarte slabe, la care poate fi uneori identificat palpator.

Tehnica palpării rinichilor: palparea rinichilor presupune trei metode specifice. Principiul tuturor metodelor este identificarea rinichiului în lombă, prin compresie antero-posterioară.

Metoda Guyon, cea mai uzitată, comportă palparea bimanuală a rinichiului, bolnavul fiind în decubit dorsal (fig. 32.6). Examinatorul, situat în dreapta bolnavului, aşează o mână în lomba investigată (pentru rinichiul drept,

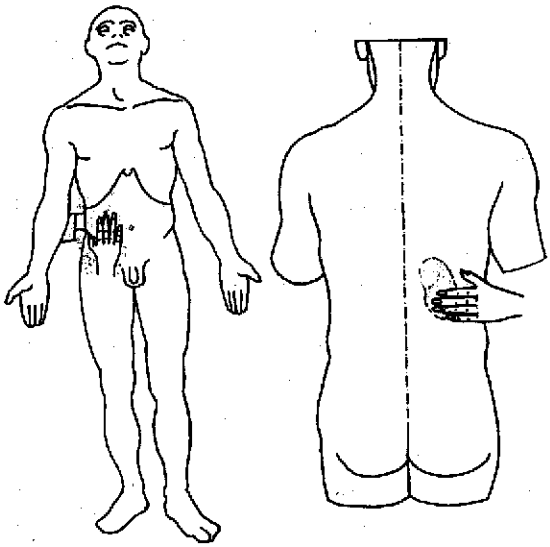


Fig. 32.6 – Poziţia mâinilor examinatorului la palparea rinichiului. O mână (cea dreaptă pentru lomba stângă şi cea stângă pentru lomba dreaptă) se aşează posterior, în "golul" lombar (lateral de masa musculară paravertebrală), în timp ce cealaltă mână, aşezată în flanc, caută să o palpeze.

mâna stângă şi pentru cel stâng, pe cea dreaptă), iar cu mâna cealaltă aşezată în flanc caută să prindă rinichiul între degetele celor două mâini. Mâna poziţionată lombar nu trebuie să depăşească cu vârful degetelor marginea masei musculare paravertebrale lombare. Rinichiul se simte ca o formaţiune fermă (renitentă), cu formă caracteristică, care coboară în inspiraţie.

Metoda Glenard este tehnic similară, numai că bolnavul este aşezat în decubit lateral, cu lomba de interes în sus. Această metodă permite o palpare mai uşoară la persoanele hiperponderale prin eliberarea lombei de masa viscerală.

Metoda Israel este unimanuală, examinatorul căutând să prindă rinichiul între policele situat anterior şi degetele II-V ale aceleiaşi mâini situate în lombă. Se folosesc mâna stângă pentru lomba dreaptă şi cea dreaptă pentru lomba stângă. Metoda Israel poate fi folosită numai la persoane normo- sau subponderale. Ea permite o mai exactă apreciere a volumului renal.

Metodele Guyon şi Israel pot fi folosite şi cu bolnavul în ortostatism, ceea ce facilitează palparea prin deplasarea în jos a masei viscerale şi accentuarea unei eventuale ptoze renale.

Rinichiul palpabil poate fi ptotic, ectopic sau megalic.

Rinichiul *ptotic* este un rinichi deplasat în jos din loja renală (care nu este închisă inferior), datorită scăderii presiunii presei abdominale (exemplul tipic sunt femeile multipare). Ptoza poate fi de diferite grade, în funcţie de nivelul până la care a coborât rinichiul. Rinichiul ptotic este de dimensiuni normale (lăţime 4-5 cm, grosime 2-3 cm, lungime, când poate fi apreciată, 11-12 cm) şi poate fi împins prin palpare în loja lombară. Ptoza renală este mai evidentă la palparea în ortostatism sau după tuse. Rinichiul ptotic are căile urinare cudate, ceea ce favorizează infecţia urinară prin stază. Pot fi ptozaţi şi palpabili ambii rinichi sau numai unul, mai ales cel drept.

Rinichiul *ectopic* este un rinichi oprit în evoluţia sa embrionară în timpul migraţiei spre loja renală. Acest rinichi are un pedicul vascular şi urinar scurt şi, în consecinţă, este puţin mobil la palpare sau cu poziţia şi respiraţia.

Rinichiul mărit de volum *(nefromegalia)* poate fi unilateral sau bilateral.

Nefromegalia *unilaterală* sugerează un chist renal izolat, o tumoră renală benignă sau malignă, o hidronefroză sau pionefroză unilaterală.

Nefromegalia *bilaterală* este caracteristică rinichilor polichistici sau poate fi întâlnită dacă în ambii rinichi se întâlnesc chisturi izolate, hidro- sau pionefroze.

d) Palparea altor organe abdominale:

– *Palparea segmentelor tubului digestiv:* în mod normal, pot fi identificate palpator colonul sigmoid, ca o structură tubulară subţire, relativ fermă, situată în fosa iliacă stângă, precum şi cecul şi colonul ascendent, ca structuri moi, cu diametrul de câţiva centimetri, în fosa iliacă dreapta. Palparea cecului poate determina zgomote hidroaerice. Rareori pot fi palpate la indivizi slabi alte segmente colice şi, excepţional, marginea inferioară a stomacului.

În condiţii patologice se pot palpa colonul sigmoid şi descendentul terminal ca o cordă fermă, dureroasă, în flancul şi fosa iliacă stângă, numită *"coardă colică"*. Coarda colică este caracteristică bolilor inflamatorii colice (de exemplu, dizenteria bacteriană). Prezenţa unui obstacol intestinal poate face palpabile (şi vizibile la inspecţie) anse destinse, animate sau nu, mişcări peristaltice. Uneori, în fosa iliacă stângă, se pot palpa formaţiuni ferme, formate din conţinut fecal uneori indurat *(coproliţi)*.

– *Palparea vezicii urinare:* în mod normal, vezica urinară, chiar plină, nu poate fi palpată. În caz de retenţie de urină, vezica urinară destinsă se palpează ca o formaţiune bine delimitată, convexă superior, dureroasă, situată suprapubian. Dimensiunile pot fi uneori impresionante, vezica ajungând până la, sau rareori chiar deasupra ombilicului.

– *Palparea uterului:* uterul negravid, normal, nu este palpabil abdominal decât dacă palparea însoţeşte tactul vaginal, care împinge uterul în sus şi anterior.

Uterul gravid se palpează suprapubian după săptămâna a 12-a de gestaţie, ajunge la ombilic în luna a 5-a şi în epigastru în luna a 8-a.

Uterul fibromatos poate fi palpat suprapubian, dacă fibroamele au volum suficient de mare, uneori fiind asimetric.

– *Palparea aortei abdominale:* aorta abdominală este palpabilă supraombilical paramedian stâng, ca o formaţiune cilindrică, cu diametrul de 1-2 cm, pulsatilă şi expansivă (adică destinzându-se sistolic dacă este prinsă între degete). Perceperea de către bolnav sau observarea la inspecţie a pulsaţiilor unei aorte normale palpator nu este patologică.

Aorta ectaziată sau anevrismele aortei abdominale se palpează ca formaţiuni cu diametrul de peste 3 cm, uneori cu traiect sinuos şi depăşind spre dreapta linia mediană, cu păstrarea caracterului pulsatil şi expansil. Diametrul crescut al unui anevrism aortic impune evaluarea lui imagistică, deoarece anevrismele de peste 5 cm diametru au risc crescut de rupere.

Prezenţa durerii spontan sau la palpare la nivelul unui anevrism impune evaluarea de urgenţă, putând semnala fisurarea.

e) Palparea tumorilor abdominale. Tumorile benigne sau maligne dependente de viscere abdominale intra- sau retroperitoneale pot fi identificate la palpare dacă depăşesc o dimensiune critică. La palparea unei tumori intraabdominale se vor descrie: *(1)* localizarea, *(2)* forma, *(3)* dimensiunile, *(4)* delimitarea, *(5)* mobilitatea cu respiraţia şi la palpare, *(6)* consistenţa şi *(7)* sensibilitatea spontană şi la palpare.

Localizarea tumorii trebuie raportată la împărţirea topografică, de preferinţă cea în 9 zone.

Forma poate fi descrisă de preferinţă raportat la o formă geometrică şi nu prin comparaţie cu diverse corpuri vegetale sau de altă natură.

Dimensiunile se raportează în cm, precizând diametrul maxim şi minim şi, la fel ca şi forma, nu prin comparare cu alte corpuri (portocală mică, mandarină mare, prună mijlocie etc.).

Delimitarea poate fi clară, formaţiunile bine delimitate, uşor de circumscris sau formaţiunile pot fi imprecis delimitate.

Formaţiunile pot fi mobile cu respiraţia fie craniocaudal, fie antero-posterior şi pot fi fixe sau mobilizabile prin palpare pe planurile profunde sau cele superficiale.

Consistenţa unei formaţiuni poate fi dură, fermă, renitentă, moale sau fluctuentă, în funcţie de structura ei.

În sfârşit, o formaţiune poate fi nedureroasă sau dureroasă spontan sau la palpare.

În evaluarea unei formaţiuni se pot pune variate probleme.

O primă problemă ar fi dacă formaţiunea este parietală sau intraabdominală. Manevra de diferenţiere constă în a ruga bolnavul să contracte musculatura abdominală, ridicând capul şi umerii de pe pernă. O formaţiune parietală rămâne sau devine mai bine palpabilă, în timp ce una intraabdominală nu mai poate fi palpată.

Una dintre cele mai importante probleme este aceea a diagnosticului de organ al formaţiunii, respectiv a determina dacă ceea ce palpăm este un organ megalic sau de ce organ aparţine.

În acest context, diferenţierea unei formaţiuni intraperitoneale de un organ sau formaţiune retroperitoneală, problemă diagnostică a tumorilor de flanc, se face prin *metodele contactului lombar şi balotajului.* Ambele se realizează pornind de la tehnica de palpare Guyon. Formaţiunea palpată este prinsă între mâna anterioară, abdominală, şi cea posterioară, lombară. Dacă, imprimând mici mişcări spre posterior cu mâna anterioară, acestea sunt percepute de mâna posterioară fixă, se spune că tumora are contact lombar şi, deci, este retroperitoneală. Formaţiunile intraperitoneale având oarecare mobilitate laterală nu au contact lombar. Invers, dacă imprimăm mici secuse cu mâna posterioară şi acestea sunt percepute de mâna anterioară fixă, atunci formaţiunea are balotaj şi este retroperitoneală, în timp ce cele intraperitoneale nu balotează. Trebuie subliniat că tumorile de mari dimensiuni pot avea contact lombar şi balotaj chiar când sunt intraperitoneale, deoarece mobilitatea lor laterală este limitată prin mărime.

Diferenţierea unui organ parenchimatos de o tumoră se face prin evidenţierea caracterelor de organ, respectiv:

– pentru ficat, conturul marginii anterioare şi mobilitatea respiratorie craniocaudală;

– pentru splină, prezenţa marginii crenelate, caracterul superficial în lombă şi mişcarea oblică craniocaudal şi antero-posterior cu respiraţia;

– pentru rinichi, forma caracteristică, situaţia profundă cu contact lombar şi balotaj şi mişcarea craniocaudală cu respiraţia;

– pentru vezica urinară şi uterul mărit, conturul convex superior suprapubian simetric.

În principiu, în hipocondrul şi flancul drept se pot palpa ficatul megalic sau ptozat, vezicula biliară, formaţiunile tumorale dependente de unghiul hepatic al colonului şi colonul ascendent, rinichiul drept şi tumorile retroperitoneale.

În epigastru, se pot palpa lobul stâng hepatic modificat, formaţiuni tumorale dependente de colonul transvers sau de stomac, foarte rar de pancreas.

În hipocondrul şi flancul stâng, se pot palpa splina megalică, tumorile dependente de colonul descendent, rinichiul stâng şi tumorile retroperitoneale.

În fosele iliace şi hipogastru, se palpează tumori de origine genitală la femeie (ovariene sau, mai rar, anexiale, în fosele iliace şi uterine, în hipogastru), cele dependente de colonul sigmoid, în fosa iliacă stângă, iar cele de cec şi apendice, în cea dreaptă.

În regiunea ombilicală, se pot palpa formaţiuni dependente de intestinul subţire, epiploon şi mezenter.

Formaţiunile intestinale şi epiploice se caracterizează prin mare mobilitate.

Formaţiunile învecinate direct cu aorta sunt pulsatile, prin pulsaţii transmise, dar, spre deosebire de ectaziile aortice, nu sunt expansile.

Natura procesului patologic responsabil de apariţia unei tumori reprezintă ultima problemă şi poate fi bănuită după caracterele tumorii.

Tumorile maligne sunt în general dure, prost delimitate şi mai puţin mobile. Tumorile inflamatorii sunt moi, uneori fluctuente, puţin mobile, dureroase. Tumorile chistice sunt bine delimitate, rotunjite, uneori fluctuente. Tumorile benigne pline sunt bine delimitate, nedureroase, ferme, neaderente, de regulă mobile. Diagnosticul etiologic clinic al unei tumori nu poate fi decât prezumtiv.

f) Metode speciale de palpare. În unele situaţii speciale, se folosesc unele tehnici palpatorii specifice:

– *semnul valului* – se foloseşte în diagnosticul ascitei.

Tehnică: examinatorul îşi plasează câte o mână în fiecare flanc al bolnavului cu abdomenul mărit de volum; un ajutor (eventual, bolnavul) apasă cu mică presiune, cu marginea cubitală a palmei, pe linia mediană. Dacă se imprimă mici şocuri într-unul din flancuri, ele vor fi resimţite în mâna opusă în caz de ascită. Mâna ce comprimă median are ca scop oprirea transmiterii prin peretele abdominal, permiţând numai transmiterea "valului" prin eventualul lichid de ascită. Acest semn este puţin utilizat astăzi;

– *semnul sloiului de gheaţă* – permite palparea ficatului şi splinei în prezenţa ascitei.

Tehnică: se aplică cu vârful degetelor mici şocuri antero-posterior pe abdomen, în locul unde se presupune că s-ar afla organul parenchimatos de investigat. Degetele se menţin pe peretele abdominal. Dacă sub ele se află organul căutat, atunci acesta este împins în lichidul de ascită şi revine la su-

prafaţă, lovind degetele, similar cu un sloi de gheaţă ce ar fi împins în apă şi s-ar ridica din nou la suprafaţă.

Manevra este utilă în ascitele mai voluminoase, dar nu sub tensiune, în care, din cauza cantităţii mari de lichid, palparea viscerelor este dificilă. Ea permite aproximarea dimensiunii şi consistenţei organelor investigate;

– *clapotajul gastric* – permite evidenţierea stazei gastrice, deci a stenozei pilorice.

Tehnică: la bolnavul ce nu a mâncat sau băut de 12 ore se aplică mici lovituri cu vârful degetelor în zona epigastrică sau ombilicală. Producerea unor zgomote hidroaerice caracterizează staza gastrică. Clapotajul este un semn deosebit de util în diagnosticul clinic al stenozei pilorice. El presupune lipsa de evacuare a stomacului sau evacuarea sa foarte lentă. Poate fi provocat clapotaj şi la persoane sănătoase, în primele ore după masă sau consum de lichide.

32.5. PERCUŢIA

Percuţia este utilă în examenul abdominal pentru a delimita şi aprecia dimensiunile organelor parenchimatoase, a evidenţia prezenţa de lichid în cavitatea peritoneală (ascita), a o cuantifica cu aproximaţie şi a îi urmări evoluţia, pentru a aprecia conţinutul unor formaţiuni palpate.

Tehnica percuţiei abdominale generale diferă dacă percutăm un abdomen de formă normală sau unul mărit de volum, în care presupunem existenţa ascitei.

Abdomenul de formă şi dimensiuni normale se percută radiar, de la ombilic în toate direcţiile. Această strategie porneşte de la faptul că, în general, zona ombilicală este sonoră şi se pot, astfel, delimita faţă de ea diferite zone mate.

Dacă există suspiciunea de *ascită,* atunci se recomandă percutarea în evantai, pornind din epigastru pentru a putea determina exact limita superioară a nivelului de lichid.

Ascita dă o matitate declivă, cu marginea superioară concavă în sus. Trebuie menţionată distanţa în cm între limita matităţii ascitei şi ombilic pe linia mediană, indiferent că limita se află deasupra sau sub ombilic. Astfel, se pot urmări progresia afecţiunii şi răspunsul terapeutic. Lichidul ascitic este mobil în cavitatea peritoneală şi, astfel, în caz de dubiu, se poate percuta bolnavul în decubit lateral, ceea ce duce la sonorizarea flancului superior şi deplasarea limitei matităţii, demonstrându-se astfel prezenţa lichidului.

Ascitele cu volum mic de lichid pot da matitate numai pe flancuri; în acest caz percuţia în decubit lateral este deosebit de utilă. În ascitele foarte

mici, este utilă percuţia cu bolnavul în ortostatism, când o cantitate mică de lichid se adună suprapubian.

O poziţie foarte rar utilizată pentru a evidenţia revărsate minime este cea genupectorală. În această poziţie poate fi observată o zonă de matitate periombilical, datorată cantităţii mici de lichid acumulat în această regiune în poziţia amintită.

Prezenţa unui *glob vezical* sau a unei *formaţiuni tumorale pelvine* (sarcină, chist de ovar etc.), situaţie care poate da măriri de volum abdominale confundabile cu ascita, dă la percuţie o matitate declivă, suprapubiană, delimitată de o margine convexă cranial, care lasă, de regulă, flancurile sonore.

Formaţiuni palpabile abdominal pot fi pline (cu parenchim sau conţinut lichidian) sau anse destinse cu conţinut gazos. Prin percuţie ele pot fi diferenţiate, unele fiind mate, iar celelalte timpanice.

Timpanismul localizat denotă acumulare de gaze într-un segment al tubului digestiv subiacent zonei percutate, chiar dacă nu se pot palpa anse destinse.

Timpanismul difuz abdominal denotă creşterea conţinutului gazos intestinal şi se descrie ca *meteorism abdominal.* Meteorismul poate fi datorat parezei intestinale sau creşterii intensităţii proceselor de fermentaţie.

În peritonita tuberculoasă cronică se pot percuta zone alternative de matitate şi sonoritate – *matitate în tablă de şah* – excepţional întâlnită astăzi.

Percuţia ficatului. Marginea superioară a matităţii hepatice se delimitează la percuţia feţei anterioare a hemitoracelui drept prin percuţie forte. Normal, se află în spaţiul 5 intercostal şi se continuă median cu matitatea cardiacă, realizând matitatea cardiohepatică.

Marginea inferioară a matităţii hepatice se delimitează percutând superficial de jos în sus către rebordul costal. Percuţia trebuie să fie superficială, deoarece o percuţie profundă ar evidenţia sonoritatea colonului subiacent şi nu ar permite o definire clară a matităţii hepatice. Manevra este deosebit de importantă în cazul în care marginea inferioară a ficatului nu este palpabilă sau atunci când nu este evident dacă ceea ce se palpează este marginea hepatică sau un interstiţiu tendinos al drepţilor. În cazul interpoziţiei colonului între ficat şi perete (sindrom Chelaiditis), manevra nu poate fi practicată.

Percuţia splinei. Manevra este deosebit de importantă, deoarece splenomegaliile mici nu pot fi palpate.

Splina se percută cu bolnavul în decubit lateral stâng, cu membrul inferior drept în extensie şi cel stâng în semiflexie, membrul superior stâng fiind ridicat deasupra capului. Astfel, se degajă faţa laterală a regiunii toracoabdominale. Percuţia se face de sus în jos, pe liniile axilare posterioară medie şi inferioară, pentru determinarea marginii superioare, şi de jos în sus, pornind din flanc pe aceleaşi linii, pentru determinarea marginii inferioare. Splina apare ca o matitate ovalară, cu axul lung paralel cu cel costal. Se poate practica şi percuţia paralel cu axele splinei, pe linii oblice, sau combina cele două me-

tode. Splina normală se poate uneori percuta pe linia axilară posterioară, cu diametre ce nu depăşesc 3-4 cm.

Dacă splina atinge linia medioaxilară, se poate afirma existenţa splenomegaliei. În aprecierea splenomegaliei se notează diametrele longitudinal şi transversal.

32.6. AUSCULTAŢIA

Auscultaţia abdominală nu oferă uzual date deosebite privind patologia digestivă, dar este foarte utilă în evaluarea vaselor abdominale şi în unele situaţii speciale.

Auscultaţia zgomotelor intestinale. Se recomandă ca auscultaţia zgomotelor produse de activitatea intestinală să se facă înainte de a percuta sau palpa bolnavul, deoarece aceste manevre pot stimula activitatea intestinală.

Focarul preferenţial de auscultaţie este subombilical drept, dar se poate ausculta întreaga suprafaţă. Normal, se aud zgomote hidroaerice izolate, numite *garguimente,* cu o frecvenţă de 5-30 pe minut şi ocazional zgomote prelungite ("ghiorăituri"), uneori perceptibile şi la distanţă.

În condiţii patologice, aceste zgomote pot fi accentuate în intensitate şi frecvenţă, cum se întâmplă în sindroamele diareice, sau pot căpăta şi o nuanţă metalică, în sindroamele obstructive intestinale cu "ansă de luptă", adică în care există o hiperkinezie a anselor destinse, situate proximal de obstrucţie şi care caută să împingă conţinutul peste obstacol. În parezele intestinale, zgomotele sunt abolite. Astfel, auscultaţia serveşte diferenţierii între ileusul mecanic şi cel dinamic.

În peritonite se observă, de asemenea, abolirea zgomotelor intestinale.

Frecătura peritoneală: în infarctul splenic sau în cel, mult mai rar, hepatic sau în abcese ale acestor organe se pot ausculta frecături peritoneale în zonele de proiecţie ale leziunilor. Acestea sunt produse de depunerile peritoneale de fibrină, au caracter stetacustic similar frecăturii pleurale, sunt ritmate de respiraţie (datorită mişcărilor imprimate de diafragm ficatului şi splinei), dar se aud în zone extrapleurale, pe proiecţia respectivelor organe.

Suflurile vasculare: identificarea suflurilor vasculare prin auscultaţia abdominală reprezintă un element esenţial de diagnostic. Suflurile arteriale au o componentă sistolică evidentă, cu caracter ejecţional şi, deseori, şi o componentă diastolică, depăşind prin durată zgomotul 2 cardiac. Se pot ausculta şi trebuie căutate:

– La bolnavii hipertensivi, sufluri de stenoză arterială renală. Artera renală se ascultă anterior, în epigastru, paramedian, aproximativ la jumătatea liniei xifoombilicale. Se recomandă şi auscultaţia posterior, la nivelul coastei a 12-a, paramedian. Prezenţa unui suflu indică o stenoză arterială renală, care,

la o persoană tânără, mai ales femeie, este expresia unei displazii fibromusculare arteriale, iar la persoane vârstnice, a unei stenoze aterosclerotice. Evidenţierea acestor sufluri indică o etiologie curabilă intervenţional de hipertensiune secundară.

– Arterele mezenterice pot fi auscultate paramedian stâng. Prezenţa de sufluri indică stenoză, cu risc de ischemie mezenterică.

– Aorta abdominală poate fi la originea unor sufluri în stenoze sau dilataţii anevrismale. La bifurcaţia aortei şi pe arterele iliace se pot auzi sufluri semnificative de stenoze la nivelul respectiv. În general, produc sufluri stenozele între 50 şi 90% din lumen. Cele mai largi nu dau turbulenţă importantă, iar cele mai strânse au un debit prea mic pentru a produce sufluri semnificative.

În tumorile maligne primare hepatice se poate uneori evidenţia suflul sistolic pe tumoră, dacă aceasta este superficială (palpabilă). Suflul este produs de curgerea turbulentă a sângelui prin vasele de neoformaţie tumorală. Perceperea suflului este un criteriu preţios de diagnostic atunci când acesta există.

În zona epigastrică şi a hipocondrului drept se poate evidenţia uneori suflul venos. Este un zgomot de frecvenţă joasă, continuu şi semnifică o circulaţie abundentă colaterală portocavă şi, deci, ciroză hepatică.

32.7. EXAMENUL ANORECTAL

Examenul porţiunii terminale intestinale face parte din examenul tubului digestiv, chiar dacă nu strict al abdomenului. Examinarea rectală este obligatorie la fiecare adult şi neefectuarea ei la vârstnici poate avea grave consecinţe.

Desigur, examenul poate fi neplăcut pentru bolnav, dar nu trebuie să fie dureros, dacă este corect executat.

Noţiuni de anatomie. Intestinul terminal se deschide la exterior prin canalul anal închis de sfincterul extern striat, voluntar, şi sfincterul intern neted, involuntar. Canalul anal este căptuşit cu piele şi inervat de nervi senzitivi somatici. În partea internă, tegumentul canalului anal se continuă cu mucoasa rectală, demarcaţia fiind vizibilă sub forma unei linii festonate – linia pectinată. Deasupra canalului anal rectul creşte în diametru şi se mulează pe concavitatea sacrococcigiană.

Anterior, rectul vine în contact cu prostata, la bărbat, şi cu uterul, la femeie.

Numai cei 8-10 cm terminali rectali sunt accesibili tuşeului digital, ceea ce corespunde anterior, la extremitatea degetului, fundului de sac peritoneal

rectovezical, la bărbat, sau rectovaginal, la femeie (fundul de sac al lui Douglas).

Examinare. Examinarea presupune *inspecţia şi palparea* regiunii anale şi perianale şi *tuşeul (tactul) rectal.*

Bolnavul poate fi poziţionat în decubit lateral (de preferinţă stâng), cu membrele inferioare flectate, în poziţie genupectorală sau în poziţie ginecologică. Ultima poziţie oferă condiţii mai proaste de inspecţie, iar decubitul lateral este cel mai comod la patul bolnavului.

Se îndepărtează fesele şi se inspectează regiunea sacrococcigiană, perianală şi orificiul anal extern, după care se efectuează tuşeul rectal.

Tuşeul se face cu indexul protejat de mănuşa chirurgicală (eventual de un deget de cauciuc), lubrifiat cu vaselină. Se aplică vârful degetului pe orificiul anal şi se roagă bolnavul să se screamă. În momentul când se simte relaxarea sfincterului se introduce degetul în canalul anal, respectând direcţia acestuia (spre ombilic). Manevra nu trebuie să fie dureroasă. Prezenţa durerii indică fie o manevră incorectă (brutală, cu degetul insuficient lubrifiat), fie prezenţa unei leziuni ce nu a fost observată (fisura anală) şi impune oprirea manevrei. Odată degetul introdus în rect, se palpează sistematic toţi pereţii până la limita accesibilă, identificând neregularităţi, nodozităţi sau induraţii parietale.

La bărbat, se palpează pe peretele anterior prostata, urmărind dimensiunile, conturul, suprafaţa, consistenţa. În mod normal, prostata nu depăşeşte 3 cm în diametru, are doi lobi laterali separaţi de un şanţ median, este moale şi netedă.

La femei, se palpează anterior colul uterin şi, eventual, uterul, dacă este retroversat.

Deasupra prostatei, respectiv a colului, se află fundul de sac peritoneal, care trebuie atent palpat privind sensibilitatea şi prezenţa unor eventuali noduli.

Date obţinute. La inspecţia zonei perianale se pot observa excoriaţii, ulceraţii (inclusiv şancrul luetic), diferite leziuni similare cu cele din alte regiuni. Ca leziuni specifice, menţionăm:

– *chistul pilonidal* – este o leziune probabil congenitală, care se prezintă ca un traiect fistulos de adâncime variabilă, situat în zona sacrococcigiană; se observă orificiul extern, situat pe linia mediană, uneori cu un halou eritematos; leziunea este asimptomatică, dar se poate infecta şi abceda;

– *fisura anală* reprezintă o discontinuitate liniară longitudinală a tegumentelor canalului anal, situată de regulă pe linia mediană, posterior; este o leziune dureroasă, însoţită de spasm al sfincterului anal; alte localizări decât cea menţionată trezesc suspiciunea unei boli colice inflamatorii coexistente;

– *fistula anorectală* este un traseu inflamator ce se deschide cu un capăt în canalul anal sau rect şi celălalt pe tegumentele perianale, fiind de regulă urmarea unui abces;

– *hemoroizii externi* sunt dilataţii varicoase ale venelor hemoroidale cu origine în canalul anal (distal de linia pectinee); apar ca nişte tumorete reductibile violacee, ce devin foarte dureroase în caz de tromboză;

– *hemoroizii interni* reprezintă dilataţii ale paturilor venoase situate intrarectal, deasupra liniei pectinee; pot prolaba prin orificiul anal ca formaţiuni roşietice, umede, uneori sângerând la defecaţie.

La tuşeu se apreciază tonusul sfincterului anal. În mod normal, acesta se mulează pe degetul examinator. Tonusul poate fi crescut, sfincterul fiind spastic în iritaţiile locale sau poate fi scăzut la persoane vârstnice, cu leziuni sfincteriene postoperatorii sau cu leziuni neurologice.

La tuşeul rectal, pe mucoasă se pot simţi formaţiuni proeminente, moi, pediculate sau sesile, ori indurate, ferme, nodulare. Primele sugerează polipi benigni, iar ultimele, neoplazia rectală; diagnosticul nu poate fi pus decât prin rectoscopie şi biopsie.

Prostata poate fi mărită de volum, cu consistenţă elastică uniformă în *adenomul benign prostatic* sau poate avea în suprafaţă noduli induraţi în cancerul prostatic. În *prostatita acută,* glanda este mărită de volum, moale, dureroasă, caldă.

Sensibilitatea la palparea fundului de sac Douglas (ţipătul Douglas-ului) este caracteristică peritonitei.

În fundul de sac se poate palpa o nodozitate dură, pragul fundului de sac, în metastazele peritoneale.

32.8. EXAMENUL REGIUNII INGHINALE

Examinarea regiunii inghinale nu face parte din examenul abdomenului sau tubului digestiv, dar, din punct de vedere topografic, este corelat cu acesta, urmându-i firesc. Pentru acest motiv îl prezentăm în acest capitol.

Noţiuni de anatomie. În triunghiul inghinal (delimitat superior de arcada inghinală, lateral de marginea muşchiului croitor şi median de masa adductorilor) se află artera şi vena femurală, care îl străbat de sus în jos, artera fiind situată lateral şi vena median, vena safenă mare, ce se varsă la acest nivel în vena femurală, şi ganglioni limfatici. Ganglionii inghinali sunt divizaţi în două grupe: *(1)* grupul orizontal situat supero-extern, chiar sub arcada inghinală şi *(2)* grupul vertical situat infero-intern, în jurul safenei mari. Ganglionii grupului orizontal drenează limfa peretelui abdominal organelor genitale externe (cu excepţia testiculului) şi perineului, iar cei ai grupului vertical, limfa membrului inferior.

Examinare. La *inspecţie* se pot observa diverse leziuni cutanate primare sau legate de patologia ganglionară subiacentă.

Prin *palpare* se urmăresc pulsaţiile arterei femurale (diminuate sau absente în obstrucţia vasculară), prezenţa de dilataţii sau a unui cordon flebitic safen şi ganglionii inghinali.

Prezenţa unei adenopatii inghinale izolate impune examinarea atentă a teritoriului corespunzător grupului afectat, orizontal sau vertical. Prezenţa adenopatiei în cadrul unui sindrom adenomegalic conduce spre diagnosticul unei boli generalizate.

Sub ligamentul inghinal, intern de pachetul vascular se palpează, eventual accentuat prin tuse, prezenţa unei hernii femurale.

33. EXAMENUL ORGANELOR GENITALE EXTERNE

33.1. ORGANELE GENITALE EXTERNE MASCULINE

Noţiuni de anatomie. Penisului i se disting corpul cilindric aplatizat şi glandul tronconic, acoperit cu un repliu cutanat, prepuţul. El este parcurs în lungime, pe faţa ventrală, de uretra peniană, care se deschide la exterior prin meatul uretral, situat în partea ventrală a extremităţii glandului.

Scrotul este o pungă tegumentară plicaturată, despărţită vertical în două diviziuni, ce conţin fiecare un testicul şi epididim. Testiculul este un organ ovoid, de 3,5-5,5 cm, elastic. Pe marginea postero-laterală a testiculului se află epididimul, a cărui porţiune superioară, capul, este mai evidentă. Consistenţa sa este mai moale ca a testiculului. Din coada epididimului porneşte canalul deferent, care, împreună cu pachetul vasculonervos testicular, părăseşte scrotul şi parcurge canalul inghinal în traiectul către micul bazin.

Limfaticele peniene şi scrotale drenează în ganglionii inghinali (grupul orizontal), iar cele testiculare, în ganglionii paraaortici.

Examinare (tehnică şi rezultate). Examinarea organelor genitale externe masculine se face prin *inspecţie şi palpare.*

Inspecţia penisului apreciază aspectul tegumentelor corpului şi prepuţului şi, după decalotare, a glandului.

În cazul prezenţei unor simptome raportate la penis sau al observării unor leziuni, acesta se palpează şi, prin compresie uşoară a glandului, se deschide meatul şi se exprimă eventuale secreţii din uretra terminală. Suspiciunea unor boli cu transmitere sexuală impune examenul cu mănuşa.

Prin inspecţie şi palpare se pot observa:

– *Fimoza* este o îngustare a orificiului prepuţial, care nu permite decalotarea.

– *Parafimoza* este rezultatul decalotării forţate a unui prepuţ uşor fimotic, cu imposibilitatea reluării poziţiei iniţiale a prepuţului; în aceste condiţii apare edem al glandului, cu accentuarea defectului, ce poate necesita intervenţie.

– *Balanita şi balanopostita* sunt inflamaţii infecţioase ale glandului, respectiv, ale glandului şi prepuţului.

– *Hipospadiasul* este o malformaţie congenitală, caracterizată prin deschiderea uretrei pe faţa ventrală a penisului.

– *Şancrul de inoculare luetic* apare ca o ulceraţie nedureroasă, roşie, indurată, cu margini abrupte. De regulă, există şi adenopatie inghinală de însoţire.

– *Herpesul genital* apare ca un buchet de vezicule sau mici ulceraţii dureroase, neindurate, pe fond eritematos; sunt datorate infecţiei cu virus herpetic 2.

– *Condyloma acuminatum* (veruci veneriene) apar ca excrescenţe cu creştere rapidă, suprafaţă neregulată, papilomatoasă, umedă, se datoresc infecţiei cu papilomavirus.

– *Cancerul penian* apare ca un nodul sau ulceraţie nedureroasă, persistentă, situată de regulă sub prepuţ.

– *Boala lui La Peyronie*, scleroză a corpilor cavernoşi, apare ca o placă indurată, nedureroasă pe faţa dorsală a penisului, împiedicând erecţia normală prin încurbarea penisului.

Inspecţia scrotului apreciază aspectul tegumentelor şi al pungilor scrotale. După inspecţie, se palpează testiculele şi epididimul între police şi primele două degete, urmărind consistenţa, forma şi sensibilitatea. Se urmăreşte funicului spermatic (canal deferent şi pachet vasculonervos) până la intrarea în canalul inghinal.

Se pot observa:

– Pe tegumente, orice leziuni comune acestora (erupţii, escoriaţii, chisturi sebacee etc.).

– *Edemul scrotal*, uneori impresionant, dat fiind laxitatea ţesutului conjunctiv local, putând speria bolnavul, apare în orice edem generalizat (anasarcă).

– Existenţa unui hemiscrot mai mic sugerează absenţa testicului, care se confirmă prin palpare. *Ectopia testiculară*, oprirea testiculului la coborârea în scrot, cu scrot gol, este o suferinţă importantă, deoarece testiculul ectopic are mare risc de cancerizare.

– *Atrofia testiculară* (testicul mai mic de 2 cm lungime), cu testicul ferm, se întâlneşte în sindromul Klinefelter, iar cu testicul moale, în ciroză sau administrare de estrogeni (cancer de prostată tratat).

– *Hernia inghinoscrotală* poate mări uneori foarte mult scrotul sau formează o masă tumorală scrotală, cu continuitate inghinală (nu poate fi izolată în scrot la palpare). Uneori se reduce spontan în clinostatism sau prin palpare, formaţiunea intrând prin canalul inghinal în abdomen.

– *Orhiepididimita acută*, inflamaţie acută bacteriană sau virală (exemplu, oreion), dă mărire în volum dureroasă testiculară (orhita), epididimară (epidi-

dimita) sau a ambelor segmente, cu eritem scrotal. Palparea nu permite totdeauna o distincţie clară.

– *Torsiunea* sau *volvularea testiculară*, mai frecventă la adolescenţi, constă în răsucirea testiculului în jurul pediculului spermatic, cu compresie vasculară. Se caracterizează prin apariţia acută a unui testicul mărit de volum, dureros, retractat către orificiul inghinal extern, cu eritem şi edem scrotal.

– *Tuberculoza genitală (orhiepididimară)* se caracterizează prin prezenţa unui epididim mărit, ferm, cu dilatare moniliformă a canalului deferent.

– *Varicocelul*, dilataţia varicoasă a venelor spermatice, se prezintă ca o formaţiune neregulată, alungită, moale, situată deasupra testiculului în sacul scrotal. Varicocelul, în special cel stâng, poate fi simptomatic pentru o compresie retroperitoneală.

– *Chistul epididimal* apare ca o formaţiune mobilă, rotundă, elastică, nedureroasă, la polul superior al testiculului.

– *Cancerul testicular*, mai frecvent la tineri şi potenţial curabil în cazul unui diagnostic în timp util, apare ca un nodul dur, nedureros, ocupând o porţiune variabilă din testicul.

33.2. ORGANELE GENITALE EXTERNE FEMININE

Examenul organelor genitale feminine face parte din examenul ginecologic, care cuprinde atât *examenul organelor externe* (vulva), cât şi examenul palpator *(tuşeul vaginal)* şi *colposcopia* (inspecţia instrumentală a colului uterin). Unele modificări pot interesa numai vulva şi pot fi de competenţa examenului general.

Noţiuni de anatomie. Vulva apare ca o deschidere longitudinală în perineul anterior. Ea este mărginită lateral de labiile mari, două repliuri cutanate conţinând ţesut gras, între care se află labiile mici, două repliuri fine cutaneomucoase, roşii. Deasupra, se află muntele Venerei, o acumulare de ţesut gras pe simfiza pubiană acoperită de tegumentul păros pubian.

La comisura anterioară, labiile mici formează prepuţul clitorisului.

Vestibulul vaginal, cuprins între labiile mici, prezintă la extremitatea anterioară, imediat sub clitoris, orificiul uretral şi spre posterior, deschiderea vaginală.

Lateral, în porţiunea posterioară a deschiderii vaginale se află orificiile glandelor lui Bartholin.

Examinare. Examinarea se face prin inspecţie şi eventual palparea leziunilor observate. Leziunile suspecte vor fi palpate cu mănuşa chirurgicală. Pruritul vulvar, cu eventuale leziuni de grataj, impune investigarea pentru a evidenţia un diabet zaharat ignorat.

Se pot observa:

– *Chisturile sebacee* la nivelul labiilor mari apar ca formaţiuni rotunde, mici, ferme, nedureroase.

– *Herpesul genital*, uneori cu apariţie catamenială – odată cu ciclul menstrual, se prezintă ca un buchet de mici ulceraţii, uneori confluente, cu contur policiclic, dureroase, pe fond eritematos. Stadiul vezicular este tranzitor din cauza fragilităţii stratului superficial al veziculelor în mediul umed.

– *Vegetaţiile veneriene* apar ca formaţiuni polipoide cu creştere relativ rapidă, situate preferenţial pe labiile mici şi în vestibul. Se datoresc infecţiei cu papilomavirusul uman.

– *Şancrul de inoculare luetic* apare ca o ulceraţie nedureroasă, rotundă, cu margini bine delimitate şi adenopatie de însoţire. Situarea profundă intravaginală poate face diagnosticul dificil, chiar şi bolnava ignoră boala, care este nedureroasă.

– *Erupţia luetică* secundară apare ca o grupare de papule plate, rotund-ovalare, nedureroase, acoperite cu exsudat alb-cenuşiu. Sunt leziuni tranzitorii contagioase.

– *Cancerul vulvar* apare ca o ulceraţie neregulată, cu margini reliefate şi extindere progresivă.

– *Infecţia glandelor lui Bartholin – bartholinita* – apare ca o formaţiune foarte dureroasă, eritematoasă, fermă sau fluctuentă, situată lateral, în treimea posterioară a fantei vaginale. Prin orificiul glandei se poate observa o scurgere purulentă.

– *Ruptura de perineu*, la femeile care au născut, apare ca *cistocel* sau *rectocel*, respectiv proeminarea prin ruptura musculaturii perineale a vezicii urinare pe peretele vaginal anterior sau a rectului pe cel posterior.

Examinarea la o persoană sănătoasă nu pune în evidenţă decât o minimă cantitate de secreţie vaginală clară.

Prezenţa unei *secreţii vaginale* (scurgere) sugerează infecţie locală:

– infecţia cu Trichomonas vaginalis dă o scurgere abundentă galben-cenuşie. Tegumentele apar eritematoase, pruriginoase;

– infecţia candidiazică, deseori după cure antibiotice, dă o secreţie groasă, albicioasă, cu eritem şi edem vulvar;

– infecţia gonococică dă o secreţie mucopurulentă, galbenă, uneori asimptomatică şi fără modificări locale;

– infecţia cu Gardnerella vaginalis dă o secreţie galben-cenuşie, filantă, puţin abundentă, fără modificări locale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Aronoff G – Evaluation and treatment of chronic pain. Urban-Schwarzenberg, 1985

Babeş A – Semiologie medicală. Edit. Imprimeria de Vest, Oradea, 2001

Bates Barbara – A guide to physical examination and history taking. J.B. Lippincott, 1991

Beaumont J-L – L'examen clinique respiratoire. Gaetan Morin (ed.), Quebec, 1991

Braunwald E, Zipes D, Libby P – Heart Disease. W. B. Saunders, 2001

Bruckner I – Medicina internă. Edit. Medicală, 1979

Castaigne A, Godean B, Lejonc J-L, Schaeffer A – Semiologie médicale. Sandoz Editions, 1989

David Humes H – Kelley's Textbook of Internal Medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 2000

Dimitriu C C – Elemente de semiologie şi patologie medicală. Edit. IMF Bucureşti, 1954

Georgescu D – Semeiologie medicală. Edit Naţional, 1999

Gherasim L – Medicina internă. Edit Medicală, 1995, 1996

Goldman L, Bennett J C – Cecil's Textbook of Medicine. W. B. Saunders, 2000

Grigorescu M, Pascu O – Tratat de gastroenterologie clinică. Edit. Tehnică, 1996

Haţieganu I, Goia I – Tratat elementar de semiologie şi patologie medicală. Cartea Românească, Cluj, 1948

Isselbacker K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fanci A, Kasper D – Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc. Graw & Hill, 1998

MacBryde C M, Blacklow R S – Signs and Symptoms. J.B. Lippincott, 1970

Mihail A, Costică I I, Popescu P, Ioan A – Curs de semiologie medicală UMF Bucureşti, 1977

Moldovan T – Semiologie clinică medicală. Edit Medicală, 1993

Seaton A, Seaton D, Gordon Leitch A – Crofton and Douglas' respiratory Diseases. [illegible]kwell Scientific Publications, 1989

[illegible]**er W** – Differential Diagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, [illegible]

[illegible]**rt F W** – Der diagnostische Blick. Schattauer, Stuttgart, New York, 1987

[illegible] Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott, Williams & Wilkins, 2002

Def secundei -

este durata a 9192631770 perioade ale radiației ce corespunde tranziției între cele două nivele de energie hiperfine ale stării fundamentale ale atomului de cesiu 133.

Format: 16/70×100. Coli de tipar: 29

Tiparul executat la Imprimeria „Oltenia" – Craiova
B-dul Mareșal Ion Antonescu, nr. 102
Comanda 57